Aus der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. Siegfried Weller

DIE ACHILLESSEHNENRUPTUR

Entstehungsmechanismen und Ergebnisse der operativen Therapie von mehr als 500 Achillessehnenrupturen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von

Inga-Maria Ascherl, geb. Felkl
aus
Berlin-Zehlendorf

1980

Aus der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. Siegfried Weller

DIE ACHILLESSEHNENRUPTUR

Entstehungsmechanismen und Ergebnisse der operativen Therapie von mehr als 500 Achillessehnenrupturen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von
Inga-Maria Ascherl, geb. Felkl
aus
Berlin-Zehlendorf

1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H. Heimann
Berichterstatter: Professor Dr. S. Weller

FOTODRUCK H. RESCH · Georgstr. 50 · 7402 Kirchentellinsfurt

INHALTSVERZEICHNIS

A) Einleitung

B) Vorbemerkungen zur Achillessehne

1. Historischer Rückblick
2. Zur Anatomie der Achillessehne
3. Gefäßversorgung
4. Feingewebliche Betrachtung
5. Ursachen der spontanen und eigentlich traumatischen Ruptur
   5.1. Degenerative Veränderungen der Sehne
   5.2. Unfallmechanismen
6. Diagnose der Achillessehnenruptur
7. Lokalisation und Formen der Ruptur
8. Therapeutische Möglichkeiten

C) Eigene Untersuchungen zur Achillessehne

1. Untersuchungsmethode
2. Ergebnisse
   2.1. Gesamtzahl und Geschlechtsverteilung
   2.2. Altersverteilung
   2.3. Seitenverteilung der Achillessehnenruptur
   2.4. Unfallmechanismen
   2.5. Unfallarten
   2.6. Rißlokalisationen
   2.6.1 Differenzierung zwischen kompletter und inkompletter Ruptur
   2.7. Achillessehnenruptur und Vorerkrankungen der Sehne
   2.8. Zeitintervall zwischen Unfall und erfolgter Operation
   2.8.1 Gewählte Operationsmethoden nach Alter der Ruptur
   2.8.2 Gewählte Operationsmethode nach der vorliegenden Rißhöhe

2.9. Komplikationen der Behandlung
2.10. Histologische Beurteilung der Achillessehnenruptur
2.11. Funktionelle Ergebnisse

D) Diskussion

E) Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

A) EINLEITUNG

Versucht man die fast unüberschaubare Literatur über die Klinik und Pathogenese der Achillessehnenruptur zu übersehen, so imponiert zunächst einmal die nahezu einhellige Feststellung, daß die absolute Zahl der Rupturen und die der Veröffentlichungen über Achillessehnenverletzungen ständig zunimmt, und daß sich ein Großteil dieser Achillessehnenrisse bei sportlicher Betätigung ereignet. Dabei ist keineswegs der Leistungssport, sondern vor allem der im Aufschwung begriffene Sport in der Freizeit gemeint. Widersprüchlich geworden ist die Auffassung über die Pathogenese der Achillessehnenruptur. Die früher fast apodiktisch vertretene Meinung, daß einem Achillessehnenriß stets strukturelle Veränderungen der Sehne vorausgehen müßten, die unter dem Sammelbegriff der Degeneration angeführt wurden, kann nicht mehr einheitlich aufrecht erhalten werden. Es gibt zahlreiche Mitteilungen, wo auch bei Jugendlichen ohne jegliche strukturelle Vorschädigung bei einer Maximalbelastung der Sehne eine Ruptur aufgetreten ist. Weiter existieren zahlreiche sportliche Übungen, bei denen die Grenze der Belastbarkeit der Achillessehne erreicht wird.

In der vorliegenden Arbeit werden 561 Achillessehnenrupturen auf folgende Fragestellung hin untersucht:

1. Unfallmechanismen und Unfallarten
2. Alters- und Geschlechtsverteilung bei Achillessehnenrupturen
3. Achillessehnenruptur und Vorerkrankungen
4. Rißlokalisation
5. Beurteilung der verschiedenen Operationsmethoden und ihre Komplikationsarten
6. Welche funktionellen Ergebnisse sind nach der operativen Behandlung der Achillessehnenruptur zu erwarten?

7. Wie oft wird histologisch eindeutig zur Sehnendegeneration Stellung genommen, und in wieweit sind diese Aussagen für den klinischen Begutachter für die Klärung der Zusammenhangsfrage bedeutsam.

B) VORBEMERKUNGEN ZUR ACHILLESSEHNE

1. Historischer Rückblick

Quetschungen und Wunden der Achillessehnenregion verursachen gefährliches Fieber, das sich ausbreitet, die Sinne verwirrt und schließlich tödlich endet. Mit dieser Prognose hat Hippokrates unter dem Terminus Neura megala (460 - 377) auf die Gefährlichkeit der Achillessehnenverletzung hingewiesen. Nach dem Helden Achilles wurde die Sehne erst durch VERHEYEN, Professor der Anatomie in Löwen, benannt, der sie als "Chorda Achillis" 1693 ins Kompendium der Anatomie aufnahm. HEISTER, Anatom und Chirurg in Helmstedt (1683 - 1758), wandelte den Begriff in "Tendo Achillis" um. Die erste wissenschaftliche Beschreibung einer Achillessehnenruptur stammte von Ambroise PARÉ aus dem Jahre 1575. Eine weitere folgte erst 1722 von Jean-Louis PETIT (136) mit der Veröffentlichung von drei Fällen, darunter der sehr seltene Fall einer gleichzeitigen doppelseitigen Achillessehnenruptur, die sich bei dem Versuch eines Clowns, mittels Schlußsprung auf einen etwa 1 m hohen Tisch zu gelangen, ereignete. Eine dritte Beschreibung erschien 1759 von ACREL in Stockholm.
Bis 1929 konnten QUÉNU und STOIANOVITCH (142) lediglich 66 Fälle zusammentragen, denen sie zwei eigene hinzufügten. 1935 waren es insgesamt 86 subcutane Achillessehnenrupturen, die von den Argentiniern MALBEC und AGUILO im Schrifttum gefunden wurden.
Über das größte eigene Beobachtungsgut vor dem zweiten Weltkrieg verfügte KAGER (96) 1939 mit 38 Achillessehnenrissen. Bis 1947 bezifferten sich die Fallberichte auf 154 (192), und im Jahre 1951 stellten KOLB und SALEM (102) 184 Achillessehnenrupturen zusammen. Die jüngsten Veröffentlichungen stammten von THIEL (188), INGLIS (89) und ARNDT (10, 11), der 1976 eine Sammelstatistik über 3.628 Achillessehnenrupturen publizierte, wobei die größte Einzelmitteilung von FRINGS (63) 318 Achillessehnenrupturen erfaßte.

Die Zunahme dieser Verletzungen wurde mit der Ausbreitung des Freizeitsports und der Steigerung im Leistungssport in Zusammenhang gebracht.

Tab. 1: Größere Zusammenstellungen zur Alters- und Geschlechtsverteilung der Achillessehnenruptur

Autor	Jahr	Fallzahl	beim Sport	m	w	li.	re.	Durchschnittsalter m	Durchschnittsalter w	insg.
ARNER (9)	1959	92	85	79	13	55	37	39	36	38,5
FRINGS (83)	1961	89	88	70	14	41	48	37,6	34,1	37,0
SCHÖNBAUER (244)	1964	240	145	200	34	130	98	-	-	44,1
VIERNSTEIN (284)	1964	195	120	101	49	88	66	-	-	41,4
GÜNTHER (100)	1970	161	116	122	39	91	70	43	28	42
PHILADELPHY (202)	1971	138	120	-	-	-	-	-	-	42
THIEL (262)	1971	121	89	-	-	-	-	-	-	36
eigene	1977	561	473	484	77	310	251	38	35,7	36,9

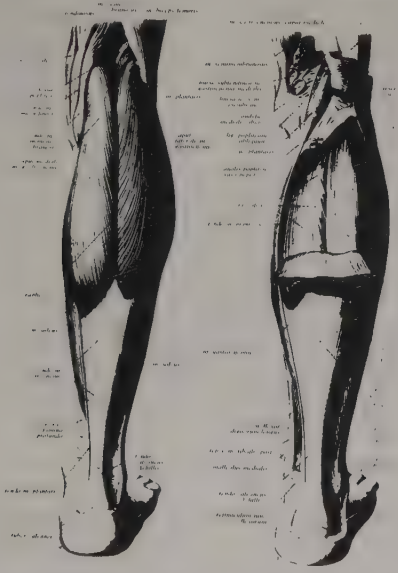
2. Zur Anatomie der Achillessehne:

Die Achillessehne hat eine Länge von 6 - 10 cm (Durchschnittslänge bei Männern 6,81 cm, bei Frauen 6,01 cm) (205). Als stärkste Sehne des Körpers bildet die Achillessehne die Vereinigung der drei Endsehnen des M. triceps surae. Den kräftigsten Teil bildet die breite Endsehne des M. gastrocnemius mit seinem medialen und lateralen Anteil, zu welchem distal bds. die Sehnenanteile des M. soleus hinzutreten. Die Sehne inseriert breitbasig am Tuber calcaneus. Unmittelbar vor der Insertion gleitet sie über einen Schleimbeutel, die Bursa subachillae. Eine Sehnen-

scheide fehlt. Stattdessen existiert ein verschiebliches Gleitlager mit 6 - 8 zarten Bindegewebsschichten, welches Nerven und Gefäße führt. Eingelagerte Mucopolysaccharide erhöhen durch ihr Wasserbindungsvermögen die Gleitfähigkeit des Sehnenlagers. Die Achillessehne wird ventral durch ein Fettpolster begrenzt, das Nerven und Gefäße enthält. Dorsal ist sie von einer kräftigen Fascia cruris superficialis eingehüllt.

Durch die Achillessehne wird die Kraft des M. gastrocnemius von den Femurkondylen über das Kniegelenk und die Sprunggelenke hinweg zum Calcaneus übertragen; der M. soleus entspringt am proximalen Unterschenkel und zieht über die Sprunggelenke hinweg zum Calcaneus.

Abb. 1



aus Sobotta-Becher: Atlas der Anatomie des Menschen 1.Teil

Synergisten der Achillessehne und ihrer Muskeln sind:
M. tibialis posterior, M. flexor hallucis longus, M. flexor digitorum longus, M. peronaeus brevis, M. peronaeus longus. Sie leisten jedoch nur etwa 1/10 der durch die Achillesseh-

ne übertragenen Kraft, nämlich 2,4 mkp von 18,8 mkp (212). Der Sehnenquerschnitt der Achillessehne ist 120 - 150 mal kleiner als der des Wadenmuskels und damit im Vergleich zu anderen Sehnen (Verhältnis 1 : 50 bis 1 : 100) relativ gering (167).

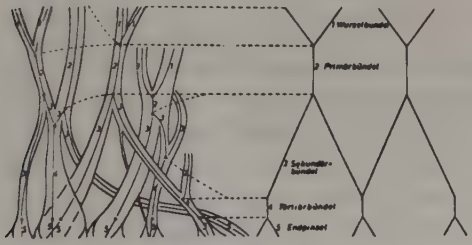
3. Gefäßversorgung der Achillessehne

Die Gefäßversorgung der Achillessehne erfolgt hauptsächlich durch Äste der Art. fibularis, weniger durch Äste der Art. tibialis posterior. Sie bilden auf der Ventralseite der Sehne ein gut darstellbares Gefäßnetz, das zirkulär die Sehne umgreift und dorsal ebenfalls ein Gefäßnetz aufbaut. Die Sehne selbst bekommt ihre Gefäße teils aus dem proximalen Muskelbauch, teils über das Endotenonium vom Peritendineum her. Es besteht also eine "doppelte" Gefäßversorgung (7, 15, 16, 121, 146, 170, 207) - eine innere längsverlaufende im Sehneninneren und eine äußere querverlaufende im Peritendineum -. Beide stehen durch Anastomosen miteinander in Verbindung. Am Ort des geringsten Sehnendurchmessers - 2 - 6 cm oberhalb der Insertionsstelle am Calcaneus - ist die Gefäßversorgung am geringsten (58, 108, 161). Mit höherem Alter soll die Blutgefäßdichte im Sehneninneren abnehmen, und nach dem 30. Lebensjahr soll sie fast ausschließlich vom Peritendineum her erfolgen (58, 76, 146, 152, 153, 170). Der venöse Abfluß erfolgt über das oberflächliche und tiefe Venennetz in die Vena saphena.

4. Feingewebliche Betrachtung der Sehne

Das Sehnengewebe ist ein straffes Bindegewebe, bestehend aus Sehnenzellen und Intercellularsubstanz. Die Intercellularsubstanz wiederum besteht aus Sehnenfibrillen und einer Kittsubstanz. Die strukturelle Grundeinheit der Sehne ist die Kollagenfibrille, aufgebaut aus Proteinen. Baustein eines jeden Proteins ist die Polypeptidkette, die auf einer speziellen Aminosäurensequenz basiert (= Primärstruktur). Aneinandergereihte Polypeptidketten (= Sekundärstruktur, Peptidspirale) sind untereinander in Form einer Dreierhelix räumlich angeordnet (= Tertiärstruktur). Die fertige

Kollagenfibrille hat eine Quartärstruktur (8, 75, 114, 150, 204, 205, 208). Das Kollagenmolekül hat ein Molekulargewicht von 350.000 und wird in der Zelle, dem Fibroblast, synthetisiert. Nach Verlassen der Zelle erfolgt die rasche Aggregation der Kollagenmoleküle zu Fibrillen mit spezifischen Quervernetzungen untereinander (54, 74, 85, 105, 106, 157, 158, 159). Die Quervernetzung, die auch ein Zeichen der Reifung und Alterung ist, bestimmt weitgehend die mechanischen Eigenschaften der Fibrillen. Wie alle Sehnen setzt sich auch die Achillessehne aus Primär-, Sekundär- und Tertiärbündeln zusammen.



Darstellung der Faserdurchflechtung in der Achillessehne (205)

Gefäßführendes, fibrilläres Bindegewebe umschließt die Sekundärbündel als Endotenonium und die gesamte Sehne als Peritenonium. Diese Bindegewebe bestehen vorwiegend aus Kollagen, enthalten aber auch nicht kollagene Substanzen (50). In Ruhestellung sind die Sehnenfasern leicht wellig gelagert, möglicherweise infolge der Anspannung der elastischen Fasern. Die Muskelkontraktion führt so zunächst zu einer Streckung der Sehnenfasern. Darauf setzt dann erst die Zugleistung am Knochen an (57), "gefedertes Anspannen" (9, 10, 11).

5. Ursachen der spontanen und eigentlich traumatischen Ruptur

Nach KRAHL und PLAUE (104) ist die Unterscheidung in echt traumatische Sehnenrisse und sog. spontane Rupturen ein quantitatives Problem. Die Relation von mechanischer Widerstandsfähigkeit der Sehne zur akuten Zugbelastung entscheidet über das Schicksal der Sehne. Sowohl erhöhte Beanspruchung als auch herabgesetzte Rißfestigkeit können zur

Überschreitung der kritischen Zuglast und damit zur Ruptur führen. Dabei spielen exogene Faktoren wie Kälte, Feuchtigkeit und mangelhaftes Training eine nicht unwesentliche Rolle (46, 176). DETZEL ist auch der Auffassung, daß durch Training die Wadenmuskulatur derart hypertrophiert, daß das Kräfteverhältnis zwischen Muskel und Sehne eine Verschiebung zugunsten der Muskelmasse erfahren kann (96, 166, 194). Aufgrund praktischer Erfahrungen muß die Sehne als das schwächste Glied im System Wadenmuskel-Sehne-Fersenbein angesehen werden (204, 205).

STUCKE (184, 185, 186) fand bei Untersuchungen an präparierten Sehnen von Leichen und Beinamputierten eine durchschnittliche statische Belastbarkeit von 4,67 kp/qmm und eine Rißdehnung von 7,34 % ihrer Ausgangslänge. Insgesamt konnten gesunde jugendliche Leichensehnen mit mehr als 400 kp belastet werden, ehe es zum Riß kam. Aufgrund seiner Versuche an Hunden kam er zu der Ansicht, daß es eher zu Verletzungen an Knochen oder Muskelbauch kommen würde, als daß eine gesunde Sehne rupturiert (55, 87, 92, 167, 268). So werden krankhafte strukturelle Veränderungen (Tendoatheromatose, Tendolipomatose, Tendosklerose) bei der Ruptur einer Sehne vorausgesetzt (119). Schon GRAFE (71) wies allerdings darauf hin, daß man die unter statischen Bedingungen gefundenen Belastbarkeitswerte nicht ohne weiteres auf dynamische Verhältnisse übertragen darf. Er fand bei Sprungkombinationen im Bodenturnen (Rondat-Salto bzw. Doppelsalto) dynamische Belastungen bis zu 535 kp und stellte fest, daß im Falle einer unsymmetrischen Landung sich der Wert ungünstigstenfalls auf das Doppelte erhöhen könnte; das entspräche etwa dem Fünffachen des von STUCKE (184, 185) angegebenen Wertes. Normalerweise erfolgt bei der Willkürbewegung eine Kraftabstufung in der Art, daß nicht alle motorischen Einheiten sich gleichzeitig kontrahieren. Es besteht also eine Schutzvorrichtung, die verhindert, daß sich die gesamte Kontraktionskraft in einer einzigen Zuckung entlädt. Bei gewissen Belastungssituationen versagt diese Schutzvorrichtung. Es erfolgt eine maximale Kontraktion des in einer Grundspannung gehaltenen Wadenmuskels im Augenblick der stärksten Dehnung

der Achillessehne; gleichzeitig kommt es zur Auslösung eines Eigenreflexes und im Zusammenwirken dieser beiden Mechanismen zur sog. unkoordinierten abnormen Kontraktion des gesamten wirksamen Muskelquerschnitts (147), beispielsweise durch Schlag, Dehnung oder Erschütterung des Ansatzorgans, wie beim Steilsturz nach vorn. Noch eine andere These besagt, daß die Sehne auf eine kurzfristige funktionelle Mehrbelastung mit einer Lockerung ihrer Feinstruktur reagiert und sich in einer gefährdeten Umbauphase befindet. Die Rißfestigkeit ist in dieser Zeit um 10 % herabgesetzt (157, 158, 159). Das würde bedeuten, daß die Sehne bei Trainingsbeginn durch eine forcierte Belastung rupturgefährdet ist.

FOSSGREN (57) führte Druckmessungen in der Achillessehne durch und fand Druckschwankungen in der entspannten Sehne von 0 - plus 7 mm Hg und in der zugbelasteten Sehne von 0 - minus 127 mm Hg. Er schließt daraus auf einen Zusammenhang zwischen den Druckschwankungen im Sehneninneren und der Blutzirkulation, wobei ihm die pathogenetische Bedeutung für das Zustandekommen einer Achillessehnenruptur noch unklar war.

Nach EISELT (52) führt eine lokale Varicosis im Sehnensegment zur Beeinträchtigung des venösen Abflusses und folglich auch zu einer Behinderung des arteriellen Zuflusses, was wiederum eine lokale Hypoxie mit daraus rekrutierender Degeneration zur Folge hat.

WILHELM (204, 205) ging diesen Fragen der unterschiedlichen statischen und dynamischen Belastbarkeit der menschlichen Achillessehne nach und fand an Leichensehnen eine statische Belastbarkeit von 437 kp bzw. 7,5 kp/qmm bei einer Rißdehnung von 11,2 % und eine dynamische Belastbarkeit von 623,7 kp bzw. 10,1 kp/qmm. Hieraus wird deutlich, daß die dynamische Rißfestigkeit um ca. 1/3 höher liegt als die statische. Dabei zeigen beide Belastungsformen eine Altersabhängigkeit. Die elastische Unvollkommenheit der Sehne steigt mit zunehmendem Lebensalter. Der Leistungshöhepunkt liegt im dritten Lebensjahrzehnt (157, 184, 185, 186, 204, 205).

Durch unphysiologische Beanspruchung, z.B. im Hochleistungssport, sind auch in jüngeren Jahren derartige regressive Veränderungen der Sehnen denkbar.

Die Beurteilung, ob eine traumatische Ruptur oder eine Spontanruptur vorliegt, ist im Einzelfall sicherlich sehr schwierig. Wenn eine abnorm starke Gewalteinwirkung den Sehnenabriß mit einer deutlich bemerkbaren Verletzung des um die Sehne liegenden Gewebes (Haematom, Schwellung) herbeiführt, so ist die Bezeichnung "traumatische" Ruptur sicher gerechtfertigt. Ebenso ist die Beurteilung einer "Spontanruptur" auf jeden Fall zu vertreten, wenn eine Sehne bei einer Muskelanspannung, die das physiologische Maß nicht überschreitet, abreißt.

5.1. Degenerative Veränderungen der Achillessehne

Bereits nach dem 25. Lebensjahr besteht nach manchen Untersuchern ein deutlicher Rückgang der Sehnenvaskularisation (13, 14, 16, 76) und eine geringere mechanische Belastbarkeit (184, 185, 186, 204, 205). Jenseits des 40. Lebensjahres fand MOISEJEFF (128) in den Sehnen arteriosklerotische Prozesse, wie sie in der Aorta seit langem bekannt sind.

CHALETZKAJA (32) beschrieb Sehnenverfettungen, die LANG (109) in Tendolipidose (feinste Lipidablagerungen im Sehnengewebe ohne Zelluntergang) und Tendoatheromatose (größere Fettablagerungen und Lipidtrophie mit Untergang der Gewebsstruktur) differenziert. Sie sollen jenseits des 4. Lebensjahrzehnts immer, bei Hypercholesterinämie als Sehnenxanthome häufig anzutreffen sein (24). Die Verfettung tritt wesentlich früher bei dauernd und stark belasteten Sehnen auf als bei weniger belasteten (24, 25). Außerdem geht der Stärkegrad der Arteriosklerose in der Regel mit dem der Sehnenverfettung konform (167, 168). Die Überlastungserscheinungen scheinen aber nur im Frühstadium mit den altersabhängigen Veränderungen der Achillessehne identisch zu sein.
Durch wiederholte ständige Inanspruchnahme soll es zu multiplen, rezidivierenden Mikrorissen kommen, die dann durch funktionell minderwertiges Narbengewebe überbrückt werden (101, 109). Bald genügt ein unterschwelliges Trauma, um eine komplette, subcutane Ruptur zu erzeugen, da die Regeneration

durch immer wiederkehrende Belastungen gestört wird (24). Nach LAGERGREEN (108), LINDHOLM (121) und SCHNORRENBERG (170) ist die Zahl der Arterien im Segment der häufigsten Rupturen am geringsten - "nutritive Durststrecke" - (physiologische Gefäßarmut). Der bradytrophe Stoffwechsel der Sehne wird weiterhin durch Gefäßwandverdickungen verschlechtert, was degenerative Erscheinungen hervorruft (100, 101, 152, 153, 154).

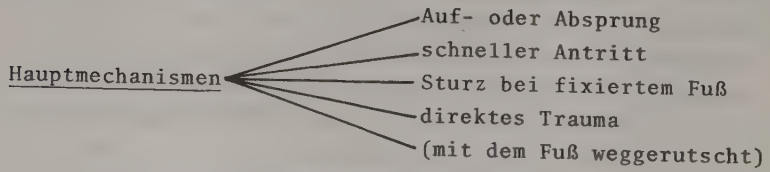
Die typische Lokalisation der Achillessehnenruptur ergibt sich auch aus ihren besonderen strukturellen Eigenschaften. Die Sehnenfasern der beiden Gastrocnemiusbäuche und des M. soleus laufen nicht parallel vom Muskelbauch zum Calcaneus sondern überkreuzen sich, wodurch die Sehne im Überkreuzungsbereich von der Minderdurchblutung am stärksten bedroht sein soll (37). Die Mangeldurchblutung beeinflußt die Kollagenstruktur. Es kommt zu einer oedematösen Verquellung mit einer deutlichen feinstreifigen, wellenartigen Struktur, Aufsplitterung der Fasern, hyaliner, mucoider oder fettiger Entartung. Die Zellkerne sind pyknotisch bis karyolytisch verändert bei verminderter Zahl. Elastische Fasern fehlen, wodurch es zur Verminderung der Zugfestigkeit kommt (82).

Vielfach wurde auf die Herabsetzung der Festigkeit des Kollagens bei konstitutioneller Bindegewebsschwäche, sogenannte "Bindegewebsschwächlinge" (157, 158, 159, 167, 168) hingewiesen bei Neigung zu Hernien, Varicen, Prolapsen, Enteroptose, Haemorrhoiden, Senkfuß, X-Bein, Kyphoskoliose, Cutis laxa oder habituellen Luxationen (157, 158). Auch wurden Stoffwechselerkrankungen wie Gicht oder Diabetes mellitus, Gefäßveränderungen auf arteriosklerotischer oder luetischer Grundlage, falsche Ernährung (Alkoholabusus) und schwere Infektionskrankheiten wie Tuberkulose, Poliomyelitis, Scharlach oder Diphtherie als ursächliche Faktoren einer Sehnengewebsschädigung verantwortlich gemacht (3, 87, 162). Hierzu gehören vor allem auch Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis (81, 87, 176). BOFINGER (23) schuldigte sogenannte Fernschäden wie Wirbelsäulenverletzungen, chron. Hüftgelenksprozesse, degenerative Kniegelenksleiden und schlecht geheilte Frakturen im Sprunggelenksbereich für die raschere Abnützung und Degeneration der Achillessehne an. Doch blieben derartige Veröffentlichungen in der Minderzahl.

Eine Reihe von Achillessehnenrupturen wurde unter der lokalen und oralen Behandlung mit Corticosteroiden beobachtet (2, 51, 54, 64, 90, 103, 113, 116, 124, 160). Die entzündungshemmende Wirkung der Corticoide ist seit langem bekannt und für die rasche Schmerzfreiheit der Probanden verantwortlich (59, 104, 160).
Die gefundenen histologischen und histochemischen Veränderungen nach Cortisonapplikation ähneln den bereits beschriebenen Gewebsveränderungen, so daß die "Cortisonschädigung" in die bisher genannten degenerationsfördernden Faktoren eingereiht werden kann (64).
Um eine exakte Aussage über den Grad der zugrundeliegenden Degeneration der Sehne machen zu können, forderte schon SCHÖNBAUER (174, 175), die Entnahme des Biopsiematerials innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall vorzunehmen. Die bereits kurz nach dem Rupturereignis einsetzenden reparativen Vorgänge führen zu Unsicherheiten in der Beurteilung (17).

5.2. Unfallmechanismen

Die Hauptrißmechanismen beim Zustandekommen einer Achillessehnenruptur stellen indirekte Zugkrafteinwirkungen dar, wie sie vor allem beim Sport auftreten. Direkte Entstehungsursachen wie Schlag, Stoß oder Tritt auf die gespannte Sehne treten an Bedeutung deutlich zurück und machen etwa 10 - 20 % der Rupturfälle aus (9, 10, 11). Der eigentliche Verletzungshergang beschränkt sich auf folgende Mechanismen:



Hier haben wir somit auch die Grobeinteilung der Achillessehnenrupturen in

1. durch direktes Trauma entstandene subcutane Ruptur
2. durch indirektes Trauma entstandene subcutane Ruptur
3. pathologische oder sogenannte "spontane" Ruptur (173).

Bei letzterer steht das auslösende Unfallereignis in keiner Relation zur Verletzung der Sehne, so daß degenerative Vorerkrankungen der Sehne angenommen werden müssen.

Tab. 2: Übersicht über das Auftreten von Achillessehnenrupturen beim Sport in Abhängigkeit vom Geschlecht und Alter

Autor	Jahr	Anzahl der dokument. ASR+	
		gesamt	beim Sport
ARNER	1959	92	85
SCHÖNBAUER	1964	240	145
VIERNSTEIN	1964	150	118
GALLI	1966	300	234
MIRONOVA	1966	193	134
SÜKÖSD	1968	126	101
FRINGS	1969	317	317
MÖSENEDER	1969	254	217
PHILADELPHY	1971	120	119
THIEL	1972	121	90
eigene	1977	561	473

6. Diagnose der Achillessehnenruptur

Wadenmuskulatur, Achillessehne und Fersenbein bilden ein funktionelles Teilsystem und sind für das Steh-, Lauf- und Sprungvermögen von ausschlaggebender Bedeutung. Da die Achillessehne für eine kraftvolle Plantarflexion und damit für das Abrollen des Fußes, vor allem aber für die Sprungfunktion als kraftübertragendes Organ der Wadenmuskulatur maßgeblich ist, zeigt sich ihre Bedeutung am überzeugensten in der Minderung dieser Funktion beim Ausfall der Sehne. Wir finden bei Achillessehnenruptur folgende Symptomatik:

+ASR = Achillessehnenruptur

1. Schlagartiger oder peitschenhiebartiger Schmerz im Fersenbereich, häufig verbunden mit einem hörbaren Knall.
2. Tastbare Delle an der Rißstelle (bei ausgeprägtem Haematom ist die Delle nicht mehr sichtbar, aber nach wie vor gut palpabel).
3. Kraftlose Plantarflexion des Fußes (87 % der Plantarflexion werden vom M. triceps surae ausgeführt, nur 13 % von der Hilfsmuskulatur).
4. Unmöglichkeit des Zehenballenstandes auf dem verletzten Fuß (Ausnahme: amuskulärer Spitzenstand bei Tänzerinnen).
5. Stelzenartiger Gang bei auswärts gedrehtem Fuß.
6. Kneiftest nach Thompson: Manuelle Kompression der Wade wird bei intakter Sehne mit einer Plantarflexion des Fußes beantwortet. Bei Ruptur nicht auslösbar.
7. Fehlen des Achillessehnenreflexes (175).

Es lassen sich auch röntgenologisch Zeichen einer Achillessehnenruptur finden und zwar mittels Weichstrahltechnik:

1. Veränderungen des Kager'schen Dreiecks. Dabei handelt es sich um einen gleichmäßigen, dreieckigen Weichteilschatten zwischen der Achillessehne, hinterer, unterer Tibiakante und dem Oberrand des Fersenbeins. Es verformt sich, wird unregelmäßig oder verschwindet ganz bei Ruptur der Sehne.
2. Toygar'scher Winkel. Dieser wird durch das Einsinken der Weichteile im Bereich der Sehnenlücke verursacht und bildet einen nach hinten offenen Winkel von 135 - 150°.

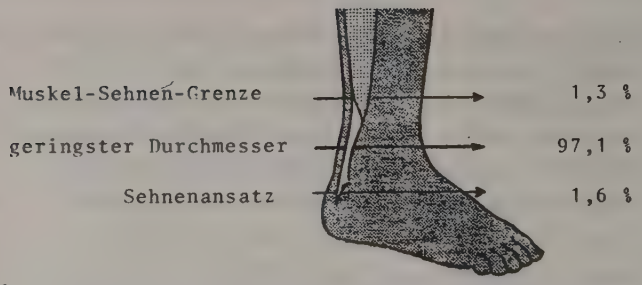
3. Arner'sches Zeichen. Es ist bedeutsam für veraltete Rupturen und beschreibt die Bukkelbildung des Weichteilschattens der Achillessehne über dem Ansatz am Fersenbein (56).

7, Lokalisation und Formen der Achillessehnenruptur

Nach DETZEL (46) unterscheidet man drei Rupturstellen:

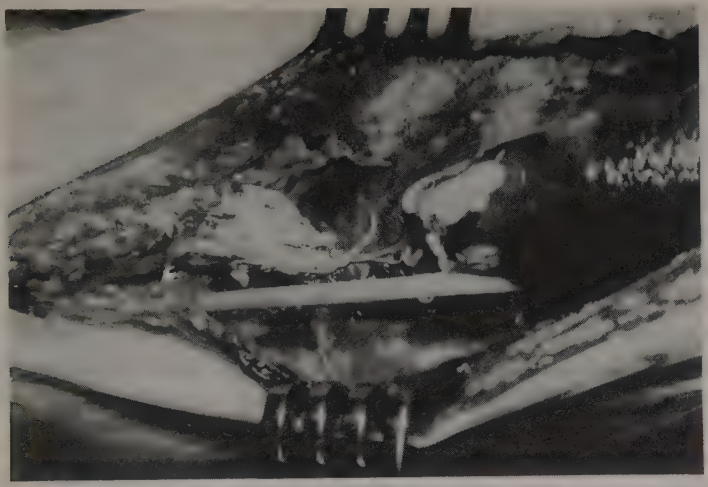
1. Ausriß der Sehne an ihrer Insertionsstelle am Calcaneus, wobei es meist gleichzeitig zu einem knöchernen Ausriß kommt. (Die Insertionsstelle scheint jedoch durch ihre besondere Struktur gegen Verletzungen geschützt zu sein). (167)
2. Riß der Sehne am "Locus minoris resistentia", etwa 2 - 6 cm oberhalb des Ansatzes im rein sehnigen Teil.
3. Am Übergang vom muskulösen zum sehnigen Teil der M. triceps surae, zumeist im Bereich des medialen M. gastrocnemius.

Lokalisationen der Achillessehnenruptur

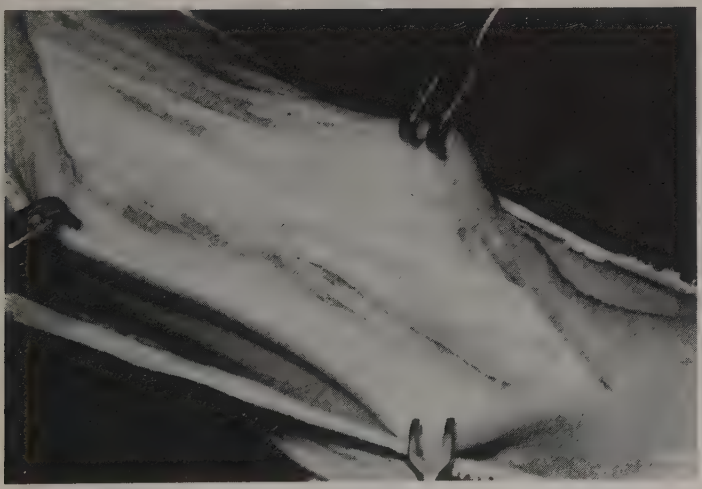


In mehr als 90 % (10, 11) reißt die Sehne an der Praedilektionsstelle, am Ort ihres geringsten Durchmessers.

Es gibt komplette



und inkomplette



Rupturen der Achillessehne, wobei klinisch die noch teilweise erhaltene Plantarflexion häufig zu Fehleinschätzungen im Sinne einer partiellen Ruptur Anlaß gibt. Aber auch intraoperativ ist ein Irrtum möglich. Zunächst wird die Plantarissehne nicht selten als erhaltenes Sehnenbündel angesehen. Eine wei-

tere Möglichkeit ist der Riß in verschiedenen Etagen, wo nur die großzügige Freilegung der Sehne vor der Fehldiagnose einer subtotalen Ruptur schützt (152, 153).

Eventuell stellt die elektromyographische Bestimmung der Wadenmuskelaktion ein Verfahren zur Sicherung der Differenzierung zwischen kompletter und inkompletter Achillessehnenruptur dar (135).
Allgemein sind unvollständige Risse der Achillessehne seltene Ereignisse und werden in der Literatur mit 1 - 5 % angegeben (10, 11, 173, 174). Für die therapeutische Konsequenz ist die Differenzierung unerheblich. Entscheidend für die Wahl der Behandlungsmaßnahmen ist der feststellbare Funktionsausfall.

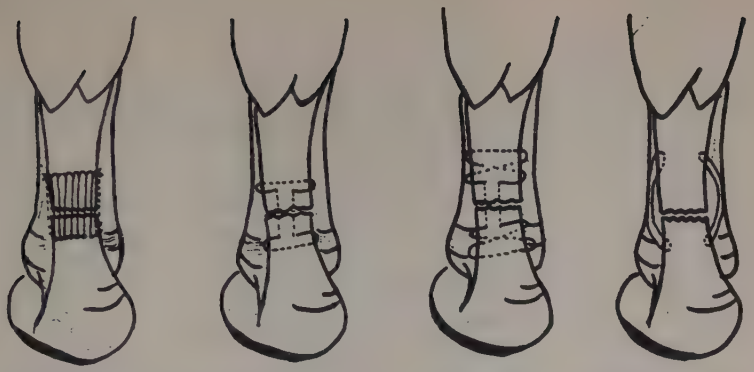
8. Therapeutische Möglichkeiten

Immer wieder wird diskutiert, welche Behandlungsart der Achillessehnenruptur - operativ oder konservativ - das beste Ergebnis zeitigt. Die konservative Behandlung mag bei frischen Rupturen, die sofort behandelt werden, eine gute Adaptation der Rißenden bewirken. Unter adäquater Ruhigstellung ist dann auch eine Ausheilung des Sehnenrisses ohne nennenswerte Dehiszenz zu erwarten (79). Dennoch sind die Chancen einer guten funktionellen Wiederherstellung bei früher chirurgischer Intervention ungleich besser.

Folgende Operationsverfahren sind üblich:

A) Bei frischen Rupturen

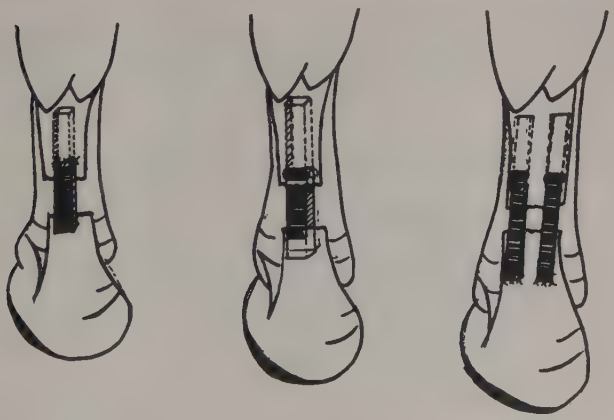
1. die End - zu - End - Naht (110, 118)
2. Bündelung und End - zu - End - Naht nach Henry (127).



Alle Nähte in der Circumferenz | Achterdurchflechtung | doppelte Achterdurchflechtung | Bunnell-Naht pull-out-wire

B) Bei alten Rupturen mit großer Defektstrecke kommen nur noch plastische Verfahren in Frage.

1. Plastiken aus den Sehnenstümpfen
   a) Griffelschachtelplastik (Verschiebeplastik nach M. LANGE (110)
   b) Silfverskiöld - Umkipp-Plastik (177, 148)
   c) Methode nach ARNER - LINDHOLM mit zwei Lappen
   d) Soleus-Plastik nach J. SCHNEIDER (169).



Verschiebeplastik = Griffelschachtelplastik | Silfverskiöld Umkipp - Plastik | 2-Lappen-Plastik nach Arner-Lindholm

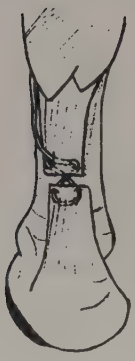
2. Plastiken und Naht mit Eigensehne (78)

   a) Deckung der Naht mit der zu einem Häutchen entfalteten Plantarissehne (117, 152, 153, 171)

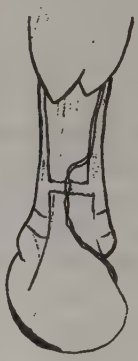
   b) Verwendung der Plantarissehne (61)

   c) Verwendung der Palmaris-longus-Sehne (27, 34, 183)

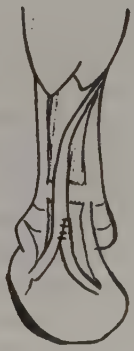
   d) mit Transplantat vom M. peronaeus brevis (80)



Plantaris - Achter - Durchflechtung (Christ)



einfache Plantaris-Durchflechtung



Peronaeus - brevis - Plastik (Hepp und Blauth)

Weniger gebräuchliche Verfahren:

3. Freie Autoplastiken

   a) mit Fascia lata (93, 110, 206, 209)
   b) mit Cutislappen (21, 155, 187)

4. Verwendung körperfremden Materials

   a) Seidensehne (110, 166)
   b) kältekonservierte homoioplastische Plantarissehne (183)
   c) Heteroperitoneum
   d) lyophylisierte Dura.

An die Operation schließt sich eine Gipsbehandlung von 5 - 6 Wochen an, der eine physikalische Therapie mit zunehmender Belastung des operierten Beines folgt (107).

C) EIGENE UNTERSUCHUNGEN ZUR ACHILLESSEHNE

1. Untersuchungsmethode

Für die Dokumentation wurde nach Studium der einschlägigen und im Verzeichnis wiedergegebenen Literatur ein Erhebungsbogen erstellt, der es ermöglichte, die in der Einleitung gestellten Fragen zu beantworten (siehe Anhang).
Als Material dienten insgesamt 619 Krankengeschichten aus der berufsgenossenschaftlichen Klinik Tübingen (1969 - 1977) und der Sportklinik Stuttgart (1961 - 1977). Davon betrafen 561 die Achillessehnenruptur und 58 schmerzhafte Tendopathien der Achillessehne, die zur Operation führten. Es war damit ein breites Patientengut garantiert, das sich aus allen Altersgruppierungen und Bevölkerungsschichten zusammensetzte.
In der Erhebung wurde neben den Personaldaten nach wichtigen Vorerkrankungen, Unfallart und evtl. Vorbehandlung gefragt. Es interessierten das Zeitintervall vom Unfall bis zur Diagnosestellung und erfolgter operativer Versorgung. Bei der Beurteilung der Histologie wurden die Befunde des Pathologischen Instituts des Katharinenhospitals in Stuttgart für die Sportklinik Stuttgart herangezogen. Für die Berufsgenossenschaftliche Klinik Tübingen wurde sie vom Pathologischen Institut der Universität Tübingen vorgenommen. Bei den feingeweblichen Befunden interessierten vor allem die klare Festlegung des Pathologen hinsichtlich einer vorbestehenden degenerativen Veränderung des Sehnengewebes. Als letztes wurden die postoperativen Störungen und ihre Beziehung zum Alter der Ruptur und der gewählten Operationsmethode untersucht.
Da aus den Krankenblättern nicht alle auf dem Erhebungsbogen gestellten Fragen eindeutig zu beantworten waren, ergab sich für die Auswertung einzelner Problem- und Fragestellungen bei der Achillessehnenruptur ein etwas wechselndes Kollektiv, das aber in der Regel die Zahl 500 überstieg.
Unabhängig von diesem Erhebungsbogen, der den Anforderungen

der elektronischen Datenverarbeitung entsprach, wurden 100 Patienten zufällig ausgesucht und das Behandlungsergebnis innerhalb eines Zeitraumes von vier Monaten bis zu 3 1/2 Jahren nach erfolgter Operation kontrolliert. Im Mittel wurden die Nachuntersuchungen 6 - 8 Monate nach der operativen Versorgung vorgenommen. Mit Hilfe eines Punkteschemas wurden das Gangbild, die Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk, die Ausführbarkeit des Zehenballenstandes, noch bestehende subjektive Beschwerden und die Sportfähigkeit beurteilt.

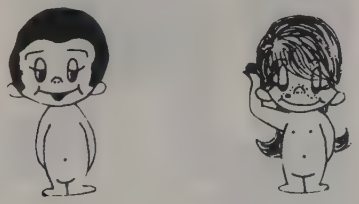
2. Ergebnisse

Im Folgenden werden die Verteilungsmodalitäten und Beziehungen zwischen den einzelnen Größen in Form von Tabellen, Kurven und Diagrammen dargestellt.

2.1. Gesamtzahl und Geschlechtsverteilung

In dem genannten Zeitraum wurden in der Berufsgenossenschaftlichen Klinik Tübingen und der Sportklinik Stuttgart 619 Operationen der Achillessehne vorgenommen. Dabei handelte es sich um 561 Achillessehnenrupturen. 538 aller Achillessehnenoperationen betrafen das männliche und nur 81 das weibliche Geschlecht. Auf die Ruptur bezogen, erlitten 484 (= 86 %) Männer und 77 (= 14 %) Frauen einen Achillessehnenriß.

Abb. 1 Geschlechtsverteilung bei 561 Achillessehnenrupturen



484 (= 86 %) 77 (= 14 %)

2.2. Altersverteilung

Es konnten folgende Prozentzahlen für die Altersgruppen mit der größten Häufigkeit errechnet werden:

Bei den Männern zwischen 20 - 30 Jahren : 28,4 %
30 - 40 Jahren : 36,8 %
40 - 50 Jahren : 20,3 %

und bei den Frauen 20 - 30 Jahren : 13,2 %
30 - 40 Jahren : 34,2 %
40 - 50 Jahren : 35,5 %

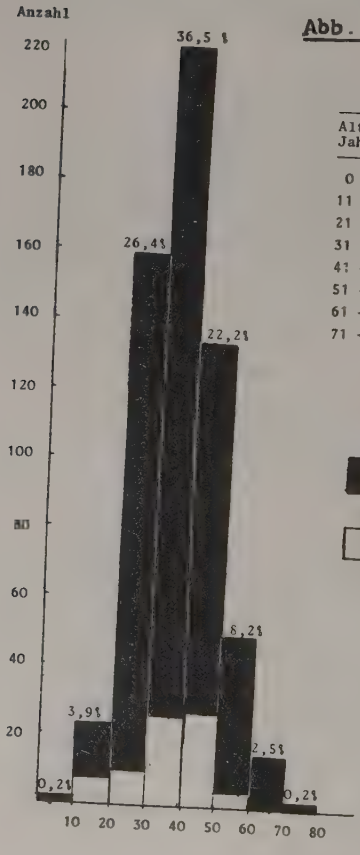
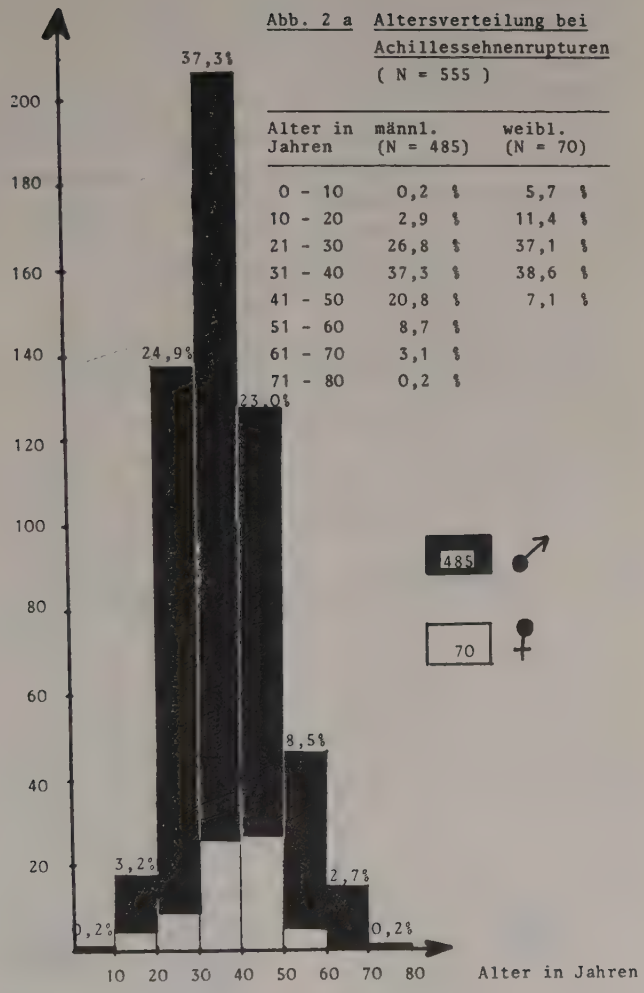


Abb. 2 Altersverteilung bei Achillessehnenverletzungen (N = 598)

Alter in Jahren	männl. (N = 485)	weibl. (N = 70)
0 - 10	0,2 %	-
11 - 20	2,9 %	10,5 %
21 - 30	28,4 %	13,2 %
31 - 40	36,7 %	34,2 %
41 - 50	20,3 %	35,5 %
51 - 60	8,4 %	6,6 %
61 - 70	2,9 %	-
71 - 80	0,2 %	-

Abb. 2 a Altersverteilung bei Achillessehnenrupturen (N = 555)

Alter in Jahren	männl. (N = 485)	weibl. (N = 70)
0 - 10	0,2 %	5,7 %
10 - 20	2,9 %	11,4 %
21 - 30	26,8 %	37,1 %
31 - 40	37,3 %	38,6 %
41 - 50	20,8 %	7,1 %
51 - 60	8,7 %	
61 - 70	3,1 %	
71 - 80	0,2 %	

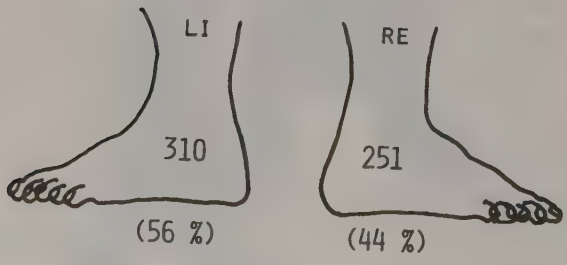


Der Gipfel der Achillessehnenverletzungen lag insgesamt zwischen 30 und 40 Jahren, wobei diese Altersgruppe absolut am häufigsten bei den Männern befallen wurde. Dicht gefolgt wurden die Mitdreißiger von den 20 - 30-jährigen, die wahrscheinlich sportlich und beruflich am stärksten exponiert sind. Erst an dritter Stelle kamen die 40 - 50-jährigen. Weiter fiel ein unterschiedliches Verletzungsmaximum zwischen Männern und Frauen auf. Das durchschnittliche Verletzungsalter bei den Frauen lag mit etwa gleichhohen Gipfeln zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr sowie dem 40. und 50. Lebensjahr. Die Achillessehnenverletzung betraf also etwas ältere Frauen als Männer.
Dazu war kein ausgesprochener Leistungssport von Nöten, wie die folgende Abbildung 5 noch zeigen wird.

2.3. Seitenverteilung der Achillessehnenruptur

Die Seitenverteilung in unserer zum allergrößten Teil aus Freizeitsportlern zusammengesetzten Patientenpopulation entsprach den in der Literatur angegebenen Verhältnissen. 561 Achillessehnenrupturen betrafen 310 mal das linke Bein (= 56 %) und 251 mal das rechte Bein (= 44 %).

Abb. 3 Seitenverteilung der Achillessehnenruptur
(N = 561)

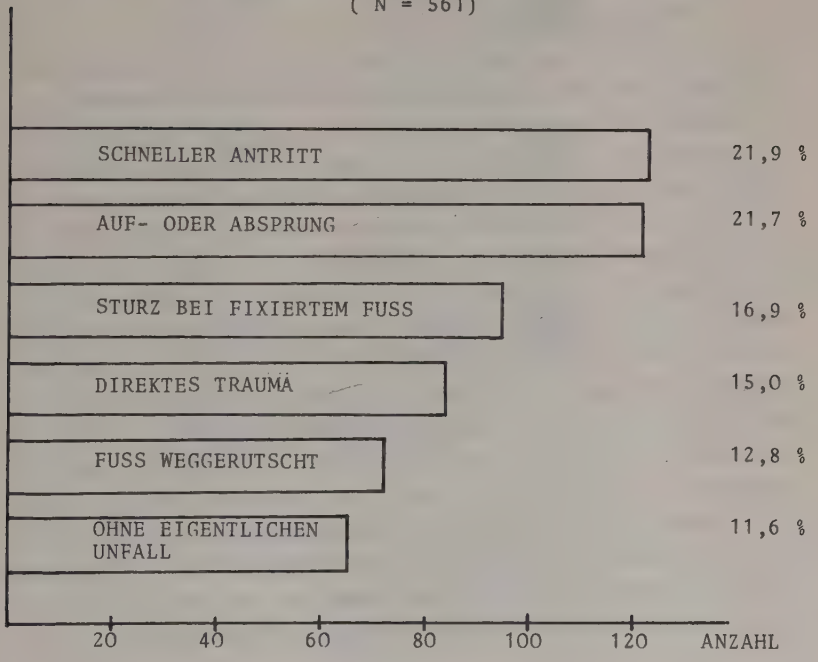


2.4. Unfallmechanismen

Bei der Entstehung einer Achillessehnenruptur sind indirekte Zugkrafteinwirkungen hauptsächlich anzuschuldigen. Direkte Unfallmechanismen treten demgegenüber deutlich zurück. Um eine Sehne zur Ruptur zu bringen, müssen eine Dorsalflexion im Sprunggelenk, eine Vordehnung der Muskulatur und ein dynamisches Moment (dynamische Muskelspannung sowie Fallhöhe und Zugbeanspruchung) gleichzeitig wirksam werden.
Typische Mechanismen für die Entstehung einer subcutanen Ruptur sind in folgender Tabelle wiedergegeben:

Abb. 4 Mechanismen bei Achillessehnenrupturen

(N = 561)



Direkte Entstehungsursachen wie Schlag, Stoß oder Tritt auf die gespannte Sehne betrafen insgesamt nur 15 % der Achillessehnenrupturen. Überraschend hoch war der Anteil der Verletzten, die kein eigentliches Unfallereignis angeben konnten. Die Beschwerden im Bereich der Achillessehne setzten plötzlich oder allmählich zunehmend ein.

Der hohe Anteil von 65 Patienten, die ohne eigentlichen Unfall, d.h. ohne eine entsprechend hohe oder außergewöhnliche Belastung Beschwerden und einen Riß in der Achillessehne bekamen, beinhaltet erwartungsgemäß den größten Anteil der bereits vorgeschädigten, sprich degenerierten Achillessehnen. In der Inadäquenz des Traumas liegt sicherlich ein Grund für die hohe Zahl der nicht erkannten oder fehlgedeuteten Achillessehnenrisse, auf die noch hingewiesen wird.

2.5. Unfallarten

Die Achillessehnenruptur gilt als typische Sportverletzung. Ein Anteil von 88,3 % sportbedingter Achillessehnenrisse in unserem Patientengut stützt diese Annahme. Infolge der im Einzugsgebiet von Baden-Württemberg besonders verbreiteten und beliebten Sportarten lag hier der Fußball mit 27,1 % deutlich an der Spitze der die Achillessehnenruptur verursachenden Sportarten. Ihm folgten mit 11,3 % der Skilauf, dann die Leichtathletik Sprung (2,9 %) und Leichtathletik Lauf (6,7 %). Handball lag mit 9,2 % dicht dahinter. An fünfter Stelle rangierte die Gymnastik in Form von Trimm-Dich-Übungen, Akigymnastik oder Frühsport mit 6,6 %. An dieser Stelle soll noch einmal betont werden, daß es sich bei unseren Patienten nicht um Sportprofis oder Hochleistungssportler handelte, sondern um Personen, die den Sport zur eigenen Ertüchtigung und Fitness lediglich in der Freizeit betrieben. Das Turnen fiel mit weniger als 1 % im Verhältnis zu anderen Statistiken kaum ins Gewicht. Nurr 11,7 % der Achillessehnenrupturen waren nicht sportbedingt.

Abb. 5 Verteilung der Unfallarten bei Achillessehnenrupturen (N = 546)

73 (11, 3 %)

41 (6,6 %)

168 (27,1 %)

6 (0,9 %)

6 (0,96 %)

18 (2,9 %)

57 (9,2 %)

42 (6,7 %)

23 (3,7 %)

39 (6,5 %)

Verletzung durch andere Ursachen 32 (5,1 %)
Verletzung ohne besonderes Ereignis 41 (6,6 %)

2.6. Rißlokalisation

Der Abstand der Rißlokalisation von der Sehneninsertionsstelle am Calcaneus wurde in Zentimetern angegeben. Die Kurvendarstellung läßt deutlich werden, daß sich mehr als 90 % der Sehnenrisse im Bereich ihres geringsten Durchmessers ereigneten (siehe punktierter Bereich).

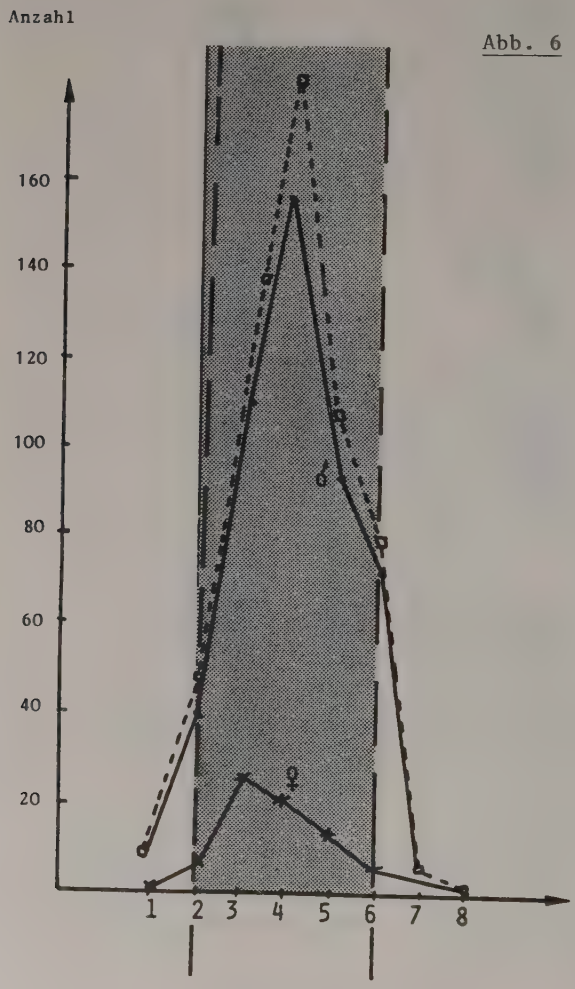
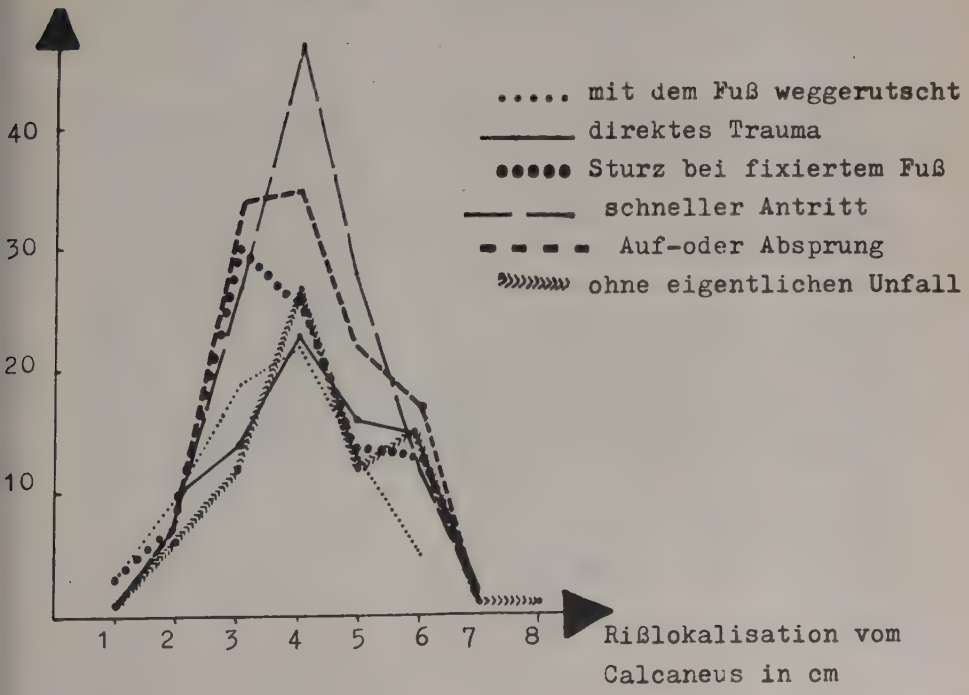


Abb. 6 Rißlokalisation (N = 561)

Bei 561 Achillessehnenrupturen lagen 545 Risse innerhalb dieser 2 - 6 cm (97,1 %). Im Vergleich dazu sehr gering waren die Risse im Bereich des Muskel-Sehnen-Überganges (1,3 %), von denen ARNDT (10, 11) sagt, sie würden sich vorwiegend auf der Grundlage degenerativer Vorschädigungen der Sehne ereignen. Demnach würde ein Bagatelltrauma genügen, um einen Riß der Sehne zu verursachen. Vergleiche dazu Abb. 6 a. Nur zwei Risse fanden sich im Bereich der Muskel-Sehnengrenze bei einer Gesamtzahl nicht unfallbedingter Achillessehnenrupturen von 75 (13,4 %).
Sehr selten sind echte Abrisse vom Fersenbein. Wir fanden in unserem Krankengut nur 9 (1,6 %). Dabei handelte es sich nicht um Fersenbeinfrakturen der Gruppe I nach Böhler, sondern um echte Sehnenrisse an der Insertionsstelle. Das bedeutet: für ganz unterschiedliche Unfallmechanismen lag die Hauptrißlokalisation im gleichen Sehnenabschnitt.

Abb. 6 a Zahlenmäßige Verteilung der Rißlokalisationen bei den verschiedenen Unfallmechanismen (N = 561)



Relativ häufig wurde die Diagnose einer partiellen Ruptur gestellt. Von 561 Achillessehnen waren 480 komplett durchgerissen und 32 (6,2 %) partiell.

Abb. 7 Komplette und inkomplette Achillessehnenrupturen in Beziehung zur Rißlokalisation (N = 512)

Rißhöhe in cm	komplette Ruptur	inkomplette Ruptur
1 cm ab Calcaneus	5	1
2 - 6 cm ab Calcaneus	470	30
7 und mehr cm ab Calcaneus	5	1
insgesamt	480	32

49 Achillessehnenrupturen konnten nicht zugeordnet werden. Wie später noch dokumentiert wird, war der Anteil der veraltet zur Operation gelangten Achillessehnenrisse in unserem Krankengut sehr hoch. Derartig alte Rupturen können zur Zeit der Operation bereits ganz oder teilweise von Narbengewebe überbrückt sein, so daß im Nachhinein eine Einschätzung in totale oder subtotale Ruptur nicht mehr möglich ist. Fehlinterpretationen sind auch durch die unterschiedliche anatomische Lage der in den meisten Fällen unverletzten Plantarissehne, oder aufgrund von Sehnenfaserrissen in unterschiedlichen Höhen möglich. Unser Prozentsatz an inkompletten Achillessehnenrupturen könnte aus vorgenannten Gründen etwas zu hoch liegen.

Risse beider Achillessehnen konnten ebenfalls beobachtet werden. Dabei fiel auf, daß sich in unserem Patientenkollektiv

nicht eine einzige doppelseitige simultane Achillessehnenruptur fand. Alle Patienten mit rechts- und linksseitigen Rupturen wiesen zwischen beiden Ereignissen ein Zeitintervall von einem bis zu mehreren Jahren auf.

Rerupturen der Achillessehne traten 12 mal auf (2,1 %). In allen Fällen war die Primärversorgung mittels einer Direktnaht erfolgt. Die Reruptur ereignete sich bei neun Patienten innerhalb der Zeitspanne nach Gipsentfernung und langsam zunehmender Belastung des betroffenen Beines. In einem Fall kam es unmittelbar nach gerade beendeter Operation durch Unachtsamkeit bei der Gipsanlage zur Reruptur. In zwei Fällen handelte es sich wohl eher um Zweitrupturen der gleichen Sehne, da das Zeitintervall zwischen erster und erneuter Ruptur 10 Monate bzw. 2 1/2 Jahre betrug.

2.7. Die Achillessehnenruptur und Vorerkrankung der Sehne

Mitunter gehen einem Achillessehnenriß längerdauernde Beschwerden im Bereich der Achillessehne voraus. In den folgenden Abbildungen sind die Vorerkrankungen der Sehne unter dem Sammelnamen Achillodynie zusammengefaßt, wobei wir wissen, daß es sich dabei nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handelt. Von 619 Achillessehnenverletzungen waren 561 Rupturen der Sehne und 58 sogenannte Achillodynien. 23 Patienten hatten bereits vor dem eigentlichen Rißereignis Beschwerden in der Achillessehnenregion. In 12 Fällen war die Vorausdiagnose Achillodynie gestellt worden. Mit 3,9 % war der Anteil der bereits klinisch vorgeschädigten Sehne an der Gesamtzahl der Achillessehnenrupturen äußerst gering. Die meisten Rupturen (97,1 %) ereigneten sich aus völliger Beschwerdefreiheit heraus. Damit konnten wir der Achillodynie keine entscheidende Rolle bei der Rupturgenese beimessen.

Abb. 8 Achillessehnenruptur und Vorerkrankung Achillodynie (N = 592)

Achillodynie	58
Achillessehnenruptur	522
gestellte Vorausdiagnose Achillodynie ohne operative Therapie → ASR	9
operativ behandelte Achillodynie → ASR	3
$\sum$	592

2.8. Zeitintervall zwischen Unfalltag und erfolgter Operation

Trotz typischer Anamnese und klassischer Symptomatik wird die subcutane Achillessehnenruptur sehr häufig verkannt. Differentialdiagnostisch spielen Distorsionen im Sprunggelenk, Sehnen- und Muskelzerrungen und die sogenannte Achillodynie eine Rolle. Abb. 10 zeigt, daß nur 81 Patienten (14,4 %) innerhalb von 48 Stunden nach Rupturereignis operiert werden konnten. Bis

drei Wochen nach dem angegebenen Unfall waren es immerhin 428 (76,3 %). Älter als drei Wochen waren 133 Rupturen (23,7 %).

Die Forderung nach frühzeitiger Operation konnte also nur zu einem geringen Teil erfüllt werden. Fast ein Viertel aller Patienten kam verspätet zur Operation, wobei in 45 Fällen die Vereinigung der Sehnenenden erst nach mehr als drei Monaten erfolgen konnte. Diese Zahl spricht doch für einen hohen Anteil an primär nicht erkannten oder fehldiagnostizierten Achillessehnenrupturen. Ein relativ geringfügiges Trauma und die noch teilweise erhaltene Plantarflexion dürften in diesen Fällen zur Fehleinschätzung der Ruptur geführt haben.

Abb. 10 Zeitintervall zwischen Unfalltag und erfolgter Operation der Achillessehne
(N = 561)

→ 2. Tag nach Unfall	81	(14,4 %)
3. - 7. Tag nach Unfall	236	(42,1 %)
1 - 3 Wochen nach Unfall	111	(19,8 %)
3 - 12 Wochen nach Unfall	88	(15,7 %)
> 3 Monate nach Unfall	45	(8,0 %)
	$\sum$ 561	

2.8.1. Operationsmethoden

Die Wahl der Operationsmethode hängt im wesentlichen vom Alter der Ruptur ab. Bis zur dritten Woche gelingt häufig die direkte Naht. Jenseits der vierten Woche wird meist eine Plastik notwendig. In jedem Fall sollte das einfachste und schonenste

Operationsverfahren gewählt werden, das auch initial in einem plastischen Verfahren, meist durch ortsständige Sehnenteile, liegen kann.

Die Tabellen 11 a und 11 b zeigen die hier gewählten Operationstechniken bei Achillessehnenrupturen sowie deren Häufigkeit in der Anwendung, wobei die verschiedenen Methoden auch miteinander, einfach oder auch mehrfach, kombiniert wurden: Bei der Achillessehnenruptur wurde am häufigsten eine End-zu-End-Naht durchgeführt. 22 mal wurde die Plantarissehne - zu einem Häutchen entfaltet - als Deckung dieser Direktvereinigung verwendet, um eine glatte Sehnenoberfläche zu schaffen. Als zweithäufigste Operationsmethode kam die Umkipp-Plastik nach SILFVERSKIÖLD ur Anwendung, wurde teils zusätzlich mit der Plantarissehne, teils mit lyophilisierter Dura und 3 mal mit Fascia lata verstärkt.
In einem Fall wurde eine Drahtfixierung der Sehne am Fersenbein vorgenommen, da der distale Sehnenstumpf zu kurz und für eine direkte Vereinigung unbrauchbar war.

Tabelle 12 zeigt, daß die Direktnaht in 65 Fällen sogar über die dritte Woche hinaus durchgeführt werden konnte. Dies geschah dann, wenn nach Resektion des Narbengewebes eine spannungslose Adaptierung möglich war. Mit zunehmendem Alter der Ruptur kam immer häufiger ein plastisches Verfahren zur Anwendung. Sogenannte veraltete Rupturen machten insgesamt 23,7 % des Operationsguts aus.

Abb. 11 Kombination verschiedener Operationsverfahren bei 561 Achillessehnenrupturen

	End-zu-End-Naht	Plantaris-durch-flechtung	Umkipp-Plastik	Dura	Fascie	etc.Op.-Method.
End-zu-End-Naht	390	22	28	1	1	-
Plantaris-durchflecht.	22	-	14	2	-	1
Umkipp-Plastik	28	14	70	13	3	-
Dura-Um-scheidung	1	2	13	-	-	-
Fasciendeckung	1	-	3	-	-	-
etc. Op.-Methoden	-	1	1	-	1	-
G e s a m t	442	39	129	16	5	1

"Unberücksichtigt blieben Mehrfach-Kombinationen der Operationsverfahren miteinander".

Abb. 12 Wahl des Operationsverfahrens nach Alter der Achillessehnenruptur (N = 539)

	frisch bis 2.Tag	nicht frisch 3.-7.Tag	post primär 8.-21.Tag	secundär 22.-90.Tag	spät. 3Mon.
End-zu-End-Naht	68	197	93	52	13
Plantaris-durchflecht.	7	15	5	4	4
Umkipp-Plastik	14	40	13	33	23
Dura	1	7	1	3	2
Fascie	-	1	-	3	-
andere Op.-Methoden	-	1	-	2	-

Abb. 13 Beziehung zwischen Rißhöhe ab Calcaneusinsertion und der gewählten Operationsmethode (N = 538)

Rißhöhe in cm ab Calcaneus	1 cm	2 - 6 cm	7 - 8 cm	insgesamt
Naht	4	412	6	422
Plantaris-durchflechtg.	-	34	-	34
Umkipp-Plastik	1	122	-	123
Dura	-	14	-	14
Fascie	1	3	-	4
andere Op.-Methoden	-	2	1	3

"Eventuelle Kombinationen der einzelnen Operationsverfahren untereinander wurden nicht berücksichtigt".

2.9. Komplikationen der Behandlung

Die Gefahr einer jeden chirurgischen Intervention besteht in der Wundheilungsstörung und einer eventuell daraus entstehenden Infektion. In unserem Operationsgut fanden sich bei 619 Achillessehnenoperationen 77 (12,4 %) mit Wundheilungsstörungen. Sie beinhalteten winzigste Wundrandnekrosen oder Narbendehiszenzen (7,3 %), Serome oder Haematome (2,7 %) bis zur sicher nachgewiesenen Wundinfektion (2,4 %).

Abb. 14 Komplikationen der operativen Behandlung
(N = 561)

Wundheilung	Achillessehnenoperationen
primäre Heilung	508 = 87,6 %
Wundrandnekrose	44 = 7,3 %
Fadenfistel Haematom / Serom	17 = 2,7 %
nachgewiesener Infekt	15 = 2,4 %
insgesamt	$\sum$ 561

Die plastischen Verfahren waren mit einer etwas höheren Komplikationsrate belastet, wie Abb. 15 zeigt. Jedoch dürfte das Risiko einer Wundheilungsstörung zu einem hohen Prozentsatz eher vom Alter der Ruptur als von der Art des Operationsverfahrens abhängen.

Abb. 15 Komplikationsraten der verschiedenen Operationsverfahren (N = 561)

Operations-verfahren	primäre Heilung	Wundrand-nekrose	Fadenfistel Haematom/Serom	nachgewiesener Infekt
Naht	354	20	7	12
Plantaris-durchflecht.	43	-	-	-
Umkipp-Plastik	103	16	8	2
Dura-Um-scheidung	6	6	2	-
Fascien-deckung	2	2	-	1
561	508	44	17	15

Auch hier sind die einzeln aufgeführten Operationsverfahren teilweise miteinander kombiniert, weshalb es sich bei der Anzahl der Komplikationsraten nicht um absolute Zahlen handelt, wie aus einem Vergleich der Abb. 14 mit Abb. 15 deutlich wird.

2.10. Histologische Beurteilung der Achillessehnenruptur

SCHÖNBAUER (1971) forderte, die Biopsie innerhalb von 24 Stunden nach Rupturereignis vorzunehmen, da bereits nach dieser Zeit Regenerationsgewebe und resorptive Entzündung als sekundäre Veränderungen die eventuell zugrunde liegenden degenerativen Veränderungen überdecken können. Dieser Forderung konnte nicht entsprochen werden, da, wie Abb. 8 zeigt, die meisten zur Behandlung kommenden Sehnenrisse bedeutend älter waren. Die pathologisch-histologische Untersuchung erfolgte an 543 Achillessehnenpraeparaten.
Folgende Färbemethoden kamen zur Anwendung:

1. Haematoxillin-Eosin-Färbung (HE-Färbung)
2. Perjodic-acid-Schiff-reaction (PAS-Färbung)
3. van-Gieson-Färbung
4. Alcian-Färbung (in Ausnahmefällen).

Die Auswertungen wurden licht- und elektronenoptisch vorgenommen.
Es zeigte sich, daß von 440 anamnestisch frischen Rissen 100 degenerative Veränderungen aufwiesen. Insgesamt wurden von 545 Achillessehnenrupturen, die sich aus alten, frischen und mehrzeitigen Rissen zusammensetzten, nur 124 (22,8 %) eindeutig und ausdrücklich als degenerativ vorgeschädigt klassifiziert.

Abb. 16 Histologische Beurteilung der Achillessehnenruptur (N = 543)

	ohne Degeneration	mit Degeneration
frischer Riß	340	100
alter Riß	74	21
frischer und alter Riß	5	3
insgesamt	419 (77,2 %)	124 (22,8 %)

2.11. Funktionelle Ergebnisse

Um uns ein Bild über den Behandlungserfolg einer Achillessehnenoperation machen zu können, wurden von 561 Achillessehnenrupturen 100 zufällig ausgesucht. Mehr als ein halbes Jahr nach Durchführung der Operation wurde das funktionelle Ergebnis überprüft. Nach folgendem Punkteschema wurde das Ergebnis bewertet:

Punkte	1	2	3
G a n g	deutliches Hinken	geringe Schonung des betroffenen Beines	ausgeglichener Gang, bds. voll belastbar gut abrollend
Beweglichkeit im Sprunggelenk	deutlich eingeschränkt um 10^{o} und mehr	Einschränkung der Beweglichkeit bis zu 5^{o}	freie Beweglichkeit od. höchstens endgradig eingeschränkt
Zehenballenstand	nicht möglich	nur angedeutet od. kurzzeitig möglich	gut und sicher möglich
subjektive Beschwerden	starke Beschwerden, Schwäche, Krampfneigung, Belastungsschmerz, Druckschmerz	geringe Beschwerden, Wetterfühligkeit, Narbenempfindlichkeit, Sensibilitätsstörungen	keine Beschwerden, Zufriedenheit
Sportfähig	n e i n	beschränkt	ja, ohne Einschränkung

Maximal waren somit 15 Punkte zu erreichen. Eine Punktzahl von 15 - 12 wurde als gutes, 11 - 8 als befriedigendes und 7 - 0 als schlechtes Ergebnis gewertet.

Name	Geb.-Datum	Unfall-tag	Op.-Tag	Pro-dromi	Op.-Technik	Kompli-kation	Tag der Nachun-tersuch.	Be-schwer-den	Gang	OSG+	Zehen-Stand	Pkt.	Sport
F.O.	17.11.12	28.10.69	04.11.69	nein	Naht	nein	01.07.70	ja	1	2	2	10	nein
H.H.	15.03.35	25.05.68	09.07.68	nein	Naht	nein	28.12.68	nein	1	1	1	14	ja
D.A.	21.12.39	16.01.77	19.01.77	nein	Naht	nein	01.08.77	nein	1	1	1	14	ja
B.M.	04.07.49	04.05.76	07.05.76	nein	Naht	nein	21.09.77	ja	1	1	1	14	ja
D.H.	23.09.37	20.01.76 29.03.76	23.01.76 06.04.76	nein	Naht Plastik Dura	Rerupt. Fistel	30.03.77	ja	2	3	3	6	nein
B.E.	28.10.21	06.06.74	11.06.74	nein	Naht	Infekt	30.10.75	nein	1	1	1	15	ja
T.M.	17.06.17	19.04.76	02.06.76	nein	Naht	Nekrose	19.04.77	ja	1	1	1	12	nein
S.W.	03.09.32	20.09.73	25.09.73	nein	Naht	Fistel	28.04.77	ja	1	1	1	15	ja
S.A.	13.04.35	05.12.73	11.12.73	nein	Naht	nein	18.03.76	nein	1	1	1	15	ja
S.M.	30.10.29	??	10.02.76	ja	Plastik	Cysten-bildung	26.08.77	nein	1	1	2	12	nein
S.P.	23.09.40	30.01.75	04.02.75	nein	Naht	nein	31.03.76	nein	1	1	1	15	ja
M.S.	11.03.37	02.05.76	07.05.76	nein	Naht	nein	12.05.77	nein	1	1	1	15	ja
M.R.	20.03.42	20.03.76	24.03.76	nein	Naht	nein	02.11.76	enin	1	1	1	14	ja
M.G.	14.12.43	29.08.76	01.09.76	nein	Naht	Fibu-laris	26.05.77	nein	1	1	1	15	ja
N.G.	21.02.30	? 05.76	27.08.76	nein	Plastik	nein	11.02.77	ja	1	1	1	13	ja
K.G.	13.01.41	03.08.76	10.09.76	nein	Plastik	nein	03.02.77	ja	1	1	2	12	nein
K.F.	21.08.44	10.03.76	23.04.76	nein	Plastik	Infekt	22.10.76	nein	1	1	2	12	nein
H.R.	14.07.52	13.03.77	22.03.77	nein	Naht	nein	29.09.77	nein	1	1	2	12	nein
W.G.	17.02.38	28.10.75	31.10.75	nein	Naht	nein	29.11.76	nein	1	1	1	15	ja
Z.G.	21.03.36	15.05.76	03.08.76	nein	Plastik	nein	31.03.77	nein	1	1	1	13	ja

+Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk

Name	Geb.-Datum	Unfall-tag	Op.-Tag	Pro-dromi	Op.-Technik	Kompli-kation	Tag der Nachun-tersuch.	Be-schwer-den	Gang	OSG^{+}	Zehen-Stand	Pkt.	Sport
Z.R.	03.10.41	18.05.75	21.05.75	nein	Naht	nein	07.07.76	nein	1	2	1	13	ja
W.K.	16.04.47	24.10.76	26.10.76	nein	Naht	nein	17.03.77	nein	1	1	1	15	ja
W.H.	14.11.32	10.12.72	15.12.72	nein	Naht	nein	04.10.73	nein	1	1	1	15	ja
R.G.	01.08.42	02.04.76	06.04.76	nein	Naht	nein	01.09.76	nein	1	1	2	12	nein
E.H.	18.12.31	21.09.74	25.09.74	nein	Naht	nein	14.04.75	Kelloid	1	1	1	14	ja
R.E.	26.07.30	13.05.74	17.05.74	nein	Naht	nein	17.04.75	nein	1	1	1	13	nein
A.H.	07.06.28	13.04.74	03.05.74	nein	Plastik	nein	27.02.76	Krampf	1	1	2	10	nein
R.W.	17.04.41	21.04.74	26.04.74	nein	Naht Plan-taris	nein	30.10.74	nein	1	1	2	13	ja
M.C.	30.12.43	30.03.74	02.04.74	nein	Naht	nein	20.03.75	nein	1	1	1	15	ja
S.M.	03.03.40	12.06.74	23.08.74	nein	Plastik	nein	18.08.75	nein	1	1	1	15	ja
S.H.	17.02.25	26.05.74	31.05.74	nein	Naht	nein	26.05.75	nein	1	1	1	15	ja
H.H.	08.04.40	23.05.74	28.05.74	nein	Naht	nein	04.06.75	nein	1	1	1	15	ja
K.A.	14.06.35	21.06.75	24.06.75	nein	Naht	nein	03.12.75	nein	1	1	1	14	ja
S.A.	11.01.48	21.09.75	26.09.75	nein	Naht	Fibu-laris	19.05.76	nein	1	1	1	13	nein
S.H.	12.09.30	24.05.68	28.05.68	nein	Naht	nein	22.09.69	nein	1	1	1	15	ja
F.M.	21.11.28	11.02.75	14.02.75	nein	Naht	nein	18.02.76	nein	1	1	1	15	ja
R.A.	06.11.37	08.09.73	18.09.73	nein	Naht	nein	25.07.74	ja	1	1	1	14	ja
S.H.	06.08.26	11.07.69	22.08.69	nein	Naht	Nekrose	17.01.70	ja	1	2	2	9	nein
S.M.	29.01.28	10.07.72	04.08.72	nein	Naht	nein	14.12.72	nein	1	2	2	10	nein
N.F.	18.08.29	05.07.71	09.07.71	nein	Naht	nein	12.10.72	nein	1	1	1	15	ja
R.A.	28.05.41	16.01.71	19.01.71	nein	Naht	nein	19.07.71	nein	1	1	1	13	nein

Name	Geb.-Datum	Unfall-tag	Op.-Tag	Pro-dromi	Op.-Technik	Kompli-kation	Tag der Nachun-tersuch.	Be-schwer-den	Gang	OSG+	Zehen-Stand	Pkt.	Sport
S.M.	06.02.48	06.01.71	12.01.71	nein	Naht	nein	21.06.71	nein	1	2	2	10	nein
W.A.	01.01.25	07.03.70	26.03.70	nein	Naht	Nekrose	18.03.71	nein	1	1	1	15	ja
W.F.	29.06.12	? ? 69	05.12.69	ja	Plastik	Fistel	18.06.70	ja	3	3	2	6	nein
Z.K.	17.05.22	01.08.69	02.09.69	ja	Naht	Fistel	12.03.70	nein	1	1	1	13	nein
A.M.	30.04.37	02.06.74	05.06.74	ja	Naht	nein	11.11.74	ja	1	1	2	10	nein
T.E.	26.08.29	09.06.74	23.08.74	nein	Plastik	nein	16.12.74	nein	1	1	2	12	nein
S.H.	06.12.41	25.07.74	30.07.74	nein	Naht	nein	16.12.74	nein	1	1	1	12	nein
Z.D.	30.11.38	04.05.74	02.07.74	nein	Naht Peri-tend.	Fistel	09.12.74	ja	1	2	2	9	nein
W.W.	10.11.34	07.04.74	12.06.74	nein	Naht	nein	11.10.74	ja	2	2	3	7	nein
S.K.	24.03.28	14.07.73	28.09.73	nein	Plastik	nein	25.04.74	nein	1	2	2	10	nein
U.J.	19.12.36	07.06.75	13.06.75	nein	Naht Plan-taris	nein	27.11.75	nein	1	1	1	13	nein
S.R.	24.02.35	27.02.74	01.03.74	nein	Naht	nein	01.08.74	nein	1	1	1	13	ja
S.P.	31.01.43	26.02.74	01.03.74	nein	Naht	nein	08.07.74	nein	1	1	1	14	ja
V.A.	29.11.36	03.12.74	06.12.74	nein	Naht	nein	02.10.75	nein	1	1	1	15	ja
T.U.	21.10.57	15.08.72	15.08.72	nein	Naht	Fistel	18.03.75	ja	1	1	1	11	nein
S.O.	27.01.48	09.04.72	25.04.72	nein	Naht	Nekrose	23.06.74	nein	1	1	1	13	nein
U.B.	03.02.51	26.09.71	28.09.71	nein	Naht	nein	04.11.74	nein	1	1	1	15	ja
S.H.	08.07.46	22.09.73	25.09.73	nein	Naht Plan-taris	nein	22.04.74	nein	1	1	1	15	ja
W.R.	21.10.32	? 09.70	05.01.73	nein	Plastik	nein	13.07.73	ja	1	1	2	9	nein

Name	Geb.-Datum	Unfall-tag	Op.-Tag	Pro-dromi	Op.-Technik	Kompli-kation	Tag der Nachun-tersuch.	Be-schwer-den	Gang	OSG+	Zehen-Stand	Pkt.	Sport
S.V.	20.08.43	? 05.72	05.12.72	nein	Plastik	nein	16.07.73	nein	1	1	2	11	nein
S.H.	14.03.20	10.08.72	19.09.72	nein	Naht	nein	03.12.73	nein	1	1	1	15	ja
S.H.	11.04.31	30.01.74	19.04.74	alt	Plastik	nein	01.06.75	nein	1	1	1	15	ja
S.R.	27.09.30	06.04.74	09.04.74	nein	Naht	Fistel	10.04.75	nein	1	1	1	15	ja
S.W.	26.05.34	14.05.75	23.05.75	nein	Naht	Fibu-laris	19.12.75	ja	2	3	2	6	nein
S.M.	30.03.21	29.05.73	15.06.73	nein	Naht	nein	26.02.74	nein	1	1	1	14	ja
A.W.	10.02.27	23.07.73	16.10.73	nein	Plastik	nein	25.02.74	nein	1	1	1	14	ja
B.H.	25.02.35	02.09.72	05.09.72	nein	Naht	nein	05.03.73	nein	1	1	1	14	ja
B.A.	26.01.44	23.09.73	02.10.73	nein	Naht Plan-taris	nein	29.11.74	nein	1	1	1	15	ja
B.U.	29.08.36	14.06.73	19.06.73	nein	Naht	nein	24.10.73	nein	1	1	1	14	ja
B.H.	24.03.41	16.02.75	19.02.75	nein	Naht	nein	12.12.75	nein	1	1	1	15	ja
B.K.	17.02.51	12.10.75	08.12.75	nein	Naht	nein	10.11.76	nein	1	1	1	15	ja
B.F.	15.03.25	04.01.74	08.01.74	nein	Naht	nein	23.09.74	nein	1	2	1	15	ja
B.G.	18.08.26	28.02.72	07.11.72	nein	Naht	nein	07.12.73	ja	1	2	2	9	nein
G.W.	25.04.41	10.06.72	13.06.72	nein	Plastik	Fistel	19.03.73	nein	1	1	1	15	ja
F.C.	07.08.40	31.05.72	06.06.72	nein	Naht	nein	29.01.73	nein	1	1	1	14	ja
F.B.	30.01.31	08.01.72	21.04.72	nein	Plastik	nein	14.03.73	nein	1	1	1	15	ja
D.S.	13.07.39	04.02.72 01.04.72	09.02.72 14.04.72	nein	Naht Plastik	Reruptur Fistel	01.03.73	ja	1	2	2	10	nein
D.F.	26.05.32	03.11.74	08.11.74	ASR 69	Naht	nein	17.05.75	nein	1	1	1	13	nein

Name	Geb.-Datum	Unfall-tag	Op.-Tag	Pro-dromi	Op.-Technik	Komplikation	Tag der Nachuntersuch.	Beschwerden	Gang	OSG^{+}	Zehen-Stand	Pkt.	Sport
R.W.	10.12.32	30.03.75	11.04.75	nein	Naht	Nekrose Phlebitis Thrombose	22.09.75	nein	1	1	1	13	nein
P.H.	19.06.52	06.05.73	08.05.73	ja	Naht	nein	09.11.73	nein	1	1	1	12	nein
P.H.	17.05.40	15.09.72	10.10.72	nein	Naht	Nekrose	30.10.73	Kelloid	1	2	2	11	ja
R.D.	10.07.44	22.06.69	18.07.69	nein	Naht	Nekrose	30.05.74	nein	1	1	1	15	ja
M.P.	23.06.49	? ? 74	15.08.75	nein	Plastik Plantaris	nein	26.08.76	ja	2	3	2	7	nein
D.H.	25.02.55	21.03.74	21.06.74	ja	Naht	nein	06.05.76	ja	1	1	1	12	nein
H.U.	25.07.48	26.03.74	29.03.74	nein	Naht	nein	12.12.74	nein	1	1	1	13	nein
S.U.	03.04.46	04.09.72	14.09.72	nein	Naht	nein	29.03.73	ja	1	2	2	10	nein
S.W.	12.09.36	30.04.72	05.05.72	nein	Naht	nein	16.06.73	nein	1	1	1	15	ja
S.W.	05.10.50	? 04.71	26.10.71	ja	Plastik	nein	23.10.72	ja	1	1	1	14	ja
H.N.	26.04.48	22.02.74	26.02.74	nein	Naht	nein	18.02.75	ja	1	1	1	14	ja
K.J.	26.01.31	15.10.73	19.10.73	nein	Naht Plantaris	nein	04.03.74	ja	3	3	2	6	nein
H.J.	14.03.42	14.07.73	17.07.73	nein	Naht	Fistel	24.01.75	nein	1	1	1	14	ja
I.S.	21.02.45	16.01.72	21.01.72	nein	Naht	Fistel	28.03.73	ja	1	2	2	9	nein
M.A.	13.05.35	05.01.75	04.02.75	nein	Naht	nein	09.06.75	nein	1	2	1	12	nein
L.F.	19.08.27	30.04.74	21.05.74	nein	Plastik	nein	26.09.74	ja	1	2	2	8	nein
M.K.	28.09.41	26.05.74	28.05.74	nein	Naht	nein	20.01.75	nein	1	1	1	14	ja

Ungeachtet der gewählten Operationsmethode boten 74 Patienten ein gutes funktionelles Resultat. Bei 20 Patienten fand sich ein befriedigendes und bei 6 Patienten ein schlechtes funktionelles Bild. In unserem zufällig ausgewählten Patientenkollektiv war in 22 Fällen ein plastisches Verfahren angewandt worden. Sie hatten 11 mal zu einem guten Ergebnis, 7 mal zu einem befriedigenden und 4 mal zu einem schlechten funktionellen Resultat geführt.

D) DISKUSSION

1. Unfallmechanismen und Unfallarten

Genese und Rißmechanismus der subcutanen Achillessehnenruptur sind immer noch umstritten und stehen im internationalen Schrifttum mit zunehmender Häufigkeit zur Diskussion.

Die absolute Zahl der Achillessehnenrisse steigt, und der Großteil der Rupturen ereignet sich beim Sport (10, 11, 12, 35, 44, 45, 50, 63, 65, 72, 96, 102, 112, 127, 133, 137, 144, 149, 152, 153, 164, 165, 173, 174, 178, 188, 191, 198, 210). Als Ursache für diese Zunahme werden vielfach Belastungssituationen des modernen Massenathletentums und des Leistungssports verantwortlich gemacht (10, 11, 20, 63, 137, 152, 153).
Durch Training kommt es zur Hypertrophie von Muskeln und Sehnen (96, 152, 153, 166, 190), die mit einer verstärkten Vaskularisation einhergeht (12, 58, 121). Gerade das Ausdauertraining (110) führt andererseits aber durch den erhöhten Ruhetonus und eine kompensatorische Mediahypertrophie mit Lumeneinengung zu einer Mangeldurchblutung. KÖNN und EVERTH (100) fassen diese Ernährungsstörung in Analogie zur stenosierenden Arteriosklerose als paradoxe Ischämie auf, die degenerative Veränderungen in der Sehne begünstigt (46, 152, 153). FOSSGREN (57) wies darauf hin, daß die in der zugbelasteten Sehne auftretenden Druckänderungen eine wesentliche Rolle für die Zirkulation im Sehnengewebe spielen.

Bei unseren Patienten handelt es sich fast durchweg um Personen, die Sport nur als Freizeitgestaltung bzw. körperlichen Ausgleich betrieben. Ihre Sehnen waren eher im Zustand der chronischen Unterbeanspruchung (180). Die Versorgung des Sehnengewebes war daher auf ein Minimum beschränkt. Nach den Vorstellungen von SCHNABERTH (166) und KAGER (96) gewährleistet die ständige Minderdurchblutung bei zeitweiser sportlicher Betätigung die Versorgung der Sehne nicht mehr.

Als Unfallart steht das Fußballspiel entsprechend seiner Beliebtheit im Vordergrund. NAPRAVNIK (133) nennt als häufigsten Mechanismus der Achillessehnenverletzung den direkten Tritt gegen die angespannte Sehne. Dies kann nicht bestätigt werden. Häufigste Ursachen eines Achillessehnenrisses beim Fußball sind in dieser Untersuchung indirekte Traumen wie der schnelle Antritt und der Auf- und Absprung. Die ungenaue Beschreibung "mit dem Fuß weggerutscht" wird mit 12,8 % als Ursache der Achillessehnenruptur relativ häufig genannt.

Die Art der sportlichen Betätigung, bei der sich eine Achillessehnenruptur ereignet, ist regional verschieden. In Wintersportgebieten (67, 127, 163, 198) rekrutieren sich die Verletzten überwiegend aus dem alpinen Skilauf. In der DDR (10, 11, 202) rangieren die Turner und Akrobaten weit vor allen anderen Sportlern. Ebenso in den skandinavischen Ländern, wo neben dem Turnen die Leichtathletik als vorherrschende Ursachen erscheinen (12, 44, 178). In den USA sind die Ballspiele wie Basketball, Baseball und Volleyball überwiegend für die Achillessehnenruptur verantwortlich, erst dann folgt der Skilauf. Ganz allgemein nimmt der alpine Skilauf, der in den letzten Jahren immer mehr Anhänger gefunden hat, deutlich an Bedeutung als Ursache einer Achillessehnenruptur zu. STUCKE (186) nennt den Achillessehnenriß eine Modeverletzung des Skiläufers und macht die Wandlung der Skitechnik und die veränderte Fixierung des Fußes am Ski für Achillessehnenrupturen verantwortlich. Bei plötzlichem Bremsen und Sturz nach vorn werden durch die starr befestigten Fersen die Achillessehnen maximal gedehnt. Die Sehne reißt, wenn dieser Vorgang durch die reflektorische Kontraktion des Wadenmuskels begünstigt wird (10, 11, 20, 72, 79, 122, 138, 152, 153, 173, 174, 186). Hinzu kommen die große Zahl der Skisportanhänger, die ungeübt auf die Piste gehen, die mechanischen Aufstiegshilfen und die ungenügende Aufwärmung vor der Abfahrt (152, 153, 173, 174). Gerade der Skiunfall zeigt den typischen Entstehungsmechanismus der subcutanen Achillessehnenruptur: Nämlich das gleichzeitige Wirksamwerden einer Dorsalflexion im Sprunggelenk, einer Vordehnung der Muskulatur und einem

dynamischen Moment (dynamische Muskelspannung sowie Fallhöhe und Zugbeanspruchung) (204, 205). Dabei können durchaus Belastungssituationen auftreten, bei denen die Rißgrenze einer nicht vorgeschädigten Sehne überschritten wird (20, 59, 174, 204, 205). Ähnliche Ergebnisse brachten auch die Untersuchungen über die Belastungen der Achillessehne bei vertikaler Beschleunigung, wie sie bei gewissen Sprungkombinationen der Turner auftreten (71). Auch hier wurden in ungünstigen Belastungssituationen die von STUCKE (184, 185) experimentell gefundene statische Belastbarkeitsgrenze der Achillessehne von 400 kp und die dynamische Maximalbelastbarkeit von 623,7 kp (205) überboten. Außerdem reagiert die Sehne auf eine kurzfristige funktionelle Mehrbelastung mit einer Lockerung ihrer Feinstruktur, wodurch sie sich bei Trainings- oder Belastungsbeginn in einer rißgefährdeten Umbauphase befindet (158). Auch hier brauchen keine krankhaften Veränderungen der Sehne zugrunde zu liegen, um bei entsprechender Krafteinwirkung eine Ruptur zu erzeugen. So kann der früher fast apodiktisch vertretene Satz: "eine gesunde Sehne reißt nicht" (23, 24, 28, 30, 44, 46, 55, 100, 101, 109, 120, 158, 159, 168, 170, 186, 196, 206) nicht mehr unumschränkt aufrecht erhalten werden.

2. Alters- und Geschlechtsverteilung bei Achillessehnenrupturen

Während sich in den großen Statistiken das durchschnittliche Verletzungsalter um das 40. Lebensjahr bewegt (10, 11, 12, 45, 50, 63, 77, 93, 127, 132, 133, 137, 138, 152, 153, 163, 165, 173, 174, 193, 202), liegt der Gipfel der Achillessehnenverletzungen in diesem Kollektiv wenig über dem 30. Lebensjahr, also zu einem Zeitpunkt des Leistungszenits (185, 186, 204, 205). Die physiologischen Alterungsprozesse, wie Rückgang der Sehnenvascularisation (14, 76, 146, 170, 207) und geringere mechanische Belastbarkeit (184, 185, 204, 205) beginnen hier ebenfalls, sind aber bei der Mehrzahl noch nicht voll ausgeprägt. Der Anteil der sogenannten "Bindegewebsschwächlinge" (157, 158, 159) ist sicher unbedeutend. Ebenso kommen andere Vorerkrankungen wie organische Durch-

blutungsstörungen (50), Infektionen, endokrine Störungen und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises (81, 87) sehr selten vor und können daher nicht als ursächliche Faktoren für das relativ häufige Auftreten der Achillessehnenruptur in dieser Altersgruppe verantwortlich gemacht werden. Wohl infolge der größeren Disposition der Männer in Sport und Beruf überwiegt in allen Publikationen über Achillessehnenverletzungen das männliche Geschlecht (10, 11, 12, 16, 35, 44, 45, 72, 79, 84, 102, 112, 117, 122, 131, 137, 138, 144, 152, 153, 164, 165, 173, 174, 175, 178, 191, 196, 197, 198). In dieser Studie liegt der Anteil der Achillessehnenrupturen bei Männern bei 86 %, der der Frauen bei 14 %. Auffällig ist die Verschiebung des Verletzungsgipfels bei Frauen ins höhere Lebensalter zwischen 40 und 50 Jahren. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu vielen anderen Literaturangaben, wo Frauen mit Achillessehnenrupturen allgemein jünger waren als die verletzten Männer (12, 35, 63, 102, 152, 153). Hier werden gewisse Abnutzungserscheinungen, wie sie beispielsweise durch funktionelle Überlastung der Sehne durch schlechtes Schuhwerk (Stöckelschuhe) oder durch das Autofahren (127) entstehen, in Verbindung mit der physiologischen Degeneration der Sehne diskutiert.

3. Achillessehnenruptur und Vorerkrankungen

Die Belastbarkeit einer gesunden Sehne kann durch zu hohe Beanspruchung - in Bezug auf Dauer und Intensität - überschritten werden (50). Sie ist geringer bei schräg auf die Sehne einwirkender Zug- oder Druckbeanspruchung, schnellem Wechsel von maximaler Anspannung und Dehnung (24, 38, 39, 40, 41, 42, 167), bei Überdehnung vor einwirkenden stumpfen Traumata und bei nervaler Dysregulation einer isometrisch fixierten Wadenmuskulatur (139, 140, 141). Dabei sind Funktionsstörungen der Haltemuskulatur bei Wirbelsäulenverletzungen, chronischen Hüftgelenksleiden und statischen wie dynamischen Fußgewölbeinsuffizienzen von Bedeutung (23, 126, 176). Aber auch Umweltfaktoren wie Kälte, Nässe, harte Boden-

beschaffenheit und ungepolstertes Schuhwerk spielen eine Rolle (10, 11, 60, 176, 188, 189, 202). Selbst der anhaltende Druck eines Stiefelschaftes auf die Achillessehne kann zu Entzündungen im Gleitgewebe der Sehne führen (47).

Die Rolle der Reiz- und Entzündungszustände der Achillessehne - Achillodynie - bei der Rupturgenese wird sehr unterschiedlich beurteilt (50, 152, 153, 156, 167, 176). Während KRAHL und PLAUE (104) eindeutig auf einen Zusammenhang zwischen Achillodynie und Sehnenruptur hinweisen, sind andere Autoren (10, 11, 50, 152, 153, 164) der Meinung, daß die Sehne bei Entzündung ihres Hüllgewebes primär nicht geschädigt zu werden braucht. Es kommt nur auf die genügend lange Ruhigstellung und Entlastung der betroffenen Sehne an.

Fest steht, daß die Achillodynie viel häufiger vorkommt als die Ruptur der Sehne (10, 11, 164). Andererseits ereignen sich die meisten Achillessehnenrisse ohne vorangegangene Beschwerden (164). Mit 3,9 % ist auch bei uns der Anteil der schmerzhaft vorgeschädigten Sehne äußerst gering. Deshalb können wir der Achillodynie wenigstens zahlenmäßig keine bedeutende Rolle bei der Rupturgenese beimessen.

In vielen Literaturstellen wird vor der lokalen Therapie mit Cortisonderivaten gewarnt und auf den Zusammenhang zwischen Cortisonbehandlung und Sehnenruptur hingewiesen (2, 10, 11, 45, 48, 51, 64, 70, 96, 103, 104, 116, 124, 152, 153, 198). Für die rasche Schmerzfreiheit ist der entzündungshemmende Effekt des Cortisons verantwortlich (99). Die proliferationshemmende Wirkung vermindert die Regenerationsfähigkeit des Sehnengewebes und bereitet zumindest substantiell die Spontanruptur vor (103, 104). Von 592 Patienten sind in dieser Untersuchungsreihe 68 mit lokalen Cortisoninjektionen vorbehandelt worden. Ein einziger Fall konnte eruiert werden, bei dem nach jahrelanger Einnahme von Prednison wegen eines Hautleidens ein Achillessehnenriß anläßlich eines Bagatelltraumas auftrat.
Eine eindeutige Beziehung zwischen der Verabreichung corticosteroidhaltiger Medikamente und einer darauffolgenden Achillessehnenruptur kann anhand dieser Studie nicht festgestellt werden.

4. Rißlokalisation

Da der tendomuskuläre Übergang sowie die Insertionsstelle am Calcaneus durch besondere anatomisch und biomechanisch günstige Strukturen gesichert sind (5, 111, 129, 168), ist die freie Sehnenlänge bevorzugt rißgefährdet. Zwischen 2 und 5 cm oberhalb des Calcaneushöckers weist sie ihren geringsten Durchmesser auf (46, 184, 186, 204, 205). Außerdem ist die Gefäßversorgung dort am schlechtesten (76, 108, 109, 152, 153, 161, 170). In diesem Bereich liegt auch die Kreuzungsstelle der Sehnenfasern des dreiköpfigen Wadenmuskels M. triceps surae (2, 27, 35, 37).
Über 90 % der Achillessehnenrupturen ereignen sich an dieser praedisponierten Schwachstelle (10, 11, 50, 167, 201, 204, 205).
Fehldiagnosen sind trotz eindeutiger Befunde und meist typischer Anamnese recht häufig (1, 10, 11, 19, 48, 94, 95, 96, 131, 137, 152, 153, 175, 198).

Tab. 3: Anteil primär nicht erkannter subcutaner Achillessehnenrupturen in einzelnen Publikationen

Autor	Jahr	Anzahl der Fälle	Prim. Fehldiagnosen in Prozent
Jungmichel	1963	12	66
Viernstein und Galli	1964	150	18
Schönbauer	1964	240	20
Tschernavski und Orechova	1964	19	100
Riede	1966	35	77
Eckert und Matejka	1967	23	50
Bashkirov	1968	196	65
Arndt	1971	186	37
Philadelphy	1971	89	15
Mounier-Kuhn	1971	100	54

Ein Trauma von Bagatellcharakter, der fehlende Knall und Schmerz in der betroffenen Achillessehnenregion, das noch erhaltene Geh- und Stehvermögen sowie noch mögliche Plantarflexion sind für die meisten Täuschungen verantwortlich (163).
Ähnlich sieht es mit der Diagnose des inkompletten Risses aus (73).

Tab. 4: Inkomplette Achillessehnenrupturen in einzelnen Publikationen

Autor	Jahr	Anzahl der Fälle	inkomplette Rupturen in %
Schönbauer	1960/1964	240	0,8
Picaud und Mitarb.	1966	130	4,6
Mounier	1971	100	6,9
Heidensohn	1973	82	20,5
eigene	1978	561	6,2

Die intakte Plantarissehne und der Riß der Sehnenfasern in verschiedenen Höhen mit einer Verschiebung gegeneinander sind die Ursachen dieser Fehldiagnosen (10, 11, 59, 78, 131, 138, 174, 175, 196, 197, 198, 202).

5. Beurteilung der verschiedenen Operationsmethoden und ihre Komplikationen

Das Nichterkennen einer Ruptur führt zur Heilung unter Dehiszenz und zur Funktionseinbuße. Zwar bildet sich im Verlauf von einigen Wochen eine Narbe zwischen den Rißstellen, die aber infolge der Muskelkontraktion eine weite Dehiszenz aufweisen, so daß der Ausheilungszustand gleichbedeutend mit einer Verlängerung der Sehne um 3 - 6 cm ist (31, 65, 89).
Die konservative Behandlung mag bei frischen Rupturen, die sofort versorgt werden, eine gute Adaptation der Rißenden bewirken (26, 27, 63, 66, 112). Unter adäquater Ruhigstel-

lung ist dann auch eine Ausheilung des Sehnenrisses ohne nennenswerte Dehiszenz zu erwarten (79). Die Chancen einer guten funktionellen Wiederherstellung sind aber bei operativer Versorgung der Ruptur ungleich größer (9, 10, 11, 78, 79, 81, 94, 95, 139, 142, 152, 154, 163, 166, 171, 174).

Durch die operative Sehnenvereinigung ist es möglich, die volle Leistungsfähigkeit und Kraft der Wadenmuskulatur zu erhalten. Die chirurgische Intervention sollte so früh als möglich erfolgen (9, 11, 16, 34, 63, 79, 94, 95, 97, 186, 191, 202). Gründe wie Rückbildung des Ergusses, bessere Faßbarkeit der Sehnenenden und ein übersichtlicher Operationssitus, weswegen die Operation erst nach Tagen bis zu drei Wochen erfolgte (27, 173, 174), erscheinen bei adäquater Operationstechnik nicht immer stichhaltig. Je mehr Zeit zwischen Unfall und Operation vergeht, umso stärker sind die Sekundärveränderungen und desto ungünstiger wird die Rekonstruktion. Schrumpfungskontrakturen und Muskelatrophie, narbige Verwachsungen des Gleitlagers sowie die schwierige Abgrenzung des Schädigungsbezirkes erschweren die Behandlung und verschlechtern die Spätergebnisse (9, 11, 202).
In der Sportklinik Stuttgart und der BG-Klinik Tübingen wird nach Möglichkeit innerhalb von drei - vier Tagen nach Riß der Sehne operiert. Die gewählte Operationsmethode soll einfach sein, möglichst wenig narbige Veränderungen verursachen und die Funktion des Sehnengleitgewebes für Umbau und Ernährung der Sehne erhalten. In den letzten Jahren hat sich die Adaptation und gleichzeitige Umkipp-Plastik unter sparsamer Verwendung atraumatischen Nahtmaterials bewährt.

Als sogenannte Spätfälle gelten Achillessehnenrupturen, die älter als drei Wochen sind. In diesen Fällen sind plastische Verfahren erforderlich. Die Auffassung von VIERNSTEIN und GALLI (198), daß dies ein Zugeständnis des Operateurs auf den Verzicht einer vollen Wiederherstellung der Sehne sei, kann nicht bestätigt werden. Von unseren 561 Patienten kamen nur 14,4 % innerhalb von 48 Stunden nach dem Rißereignis zur Operation. 23,7 % sind obengenannte Spätfälle. Allein anhand dieser Zahlen mag deutlich werden, wie groß

der Anteil der fehlgedeuteten oder übersehenen Achillessehnenrupturen ist (11, 19, 48, 94, 131, 137, 152, 153, 173, 174, 175, 198).
Als plastische Verfahren kamen im Krankengut der Sportklinik Stuttgart häufig die Plantarisdurchflechtung und in der BG-Klinik Tübingen vorzugsweise die Umkipp-Plastik zur Anwendung.

Frei transplantiertes Material soll zu hartnäckigen Entzündungs- und Fistelprozessen führen, wobei das Transplantat selbst nekrotisch abgestoßen werden kann (9, 11). Dies trat zweimal auf. Es handelte sich um veraltete Achillessehnenrupturen, die mittels Umkipp-Plastik und Dura-Umscheidung versorgt wurden. LINDHOLM (115) betonte 1959, daß jede gut verheilte Operation der Achillessehne - mit welcher Technik auch immer - stets ein gleich gutes funktionelles Ergebnis hat. Deshalb soll das Verhindern von Komplikationen die Wahl der Operationsmethode bestimmen. Das Nahtmaterial (27, 34, 61, 69, 72, 102, 117, 138, 147, 171, 183, 198) und die sorgfältige Schonung des gefäß- und nervenführenden, peritendinösen Gewebes sind dabei entscheidende Faktoren (45, 127, 154). Unsere Gesamt-Komplikationsrate liegt mit 12,5 % unerheblich höher als bei entsprechenden anderen Veröffentlichungen (12, 50, 180), aber längst nicht so hoch wie bei ARNDT (11) = 24,2 % und SCHÖNBAUER (173, 174) = 28,5 %. Die einfache Naht ist für Störungen der Wundheilung ebenso anfällig wie die verschiedenen plastischen Methoden (127, 180). Seit der sparsamen Verwendung atraumatischen Nahtmaterials und initialer Umkipp-Plastik sind die Heilungsstörungen in den letzten drei Jahren eine seltene Ausnahme geworden. Bei verspäteten plastischen Operationen besteht die Gefahr, daß die Spannung der Sehne im Vergleich zu ihrer Ursprungslänge zu groß wird, und sich damit auch die Entfernung vom tiefen Blatt der Fascia cruris vergrößert. Offenbar spielt die glatte Umscheidung der Rupturstelle, die ein reibungsloses Gleiten gewährleistet und Verwachsungen mit der Haut verhindert, eine wichtige Rolle (9, 11, 66, 67, 127, 154, 188, 191). TÖNNIS (191) fand bei elektromyographischen Untersuchungen eine direkte Schädigung des M. soleus, der bei der Griffelschachtel- oder

Umkipp-Plastik an seinem Übergang zur Sehne durchtrennt wird. Deshalb fordert er, daß dieser Muskel anschließend genäht werden müsse, da sonst eine Muskelatrophie resultiert.

6. Funktionelle Ergebnisse

Die meisten Patienten mit weiterbestehenden Beschwerden nach plastischer Versorgung einer Achillessehnenruptur klagen über eine raschere Ermüdbarkeit und Kraftlosigkeit im betroffenen Bein. Seltener wird eine bestehende Wetterfühligkeit und Druckempfindlichkeit der Narbe angegeben. Die unbefriedigenden Ergebnisse resultieren aus verspäteten Achillessehnen-Operationen, bei denen die Sehnenkontinuität oft nur plastisch wiederherzustellen war. Die funktionelle Einschränkung wird auf die Kapselkontrakturen des oberen Sprunggelenkes durch übervorsichtige und zu lange Schonung des Beines vor und nach der Operation und nicht auf das plastische Verfahren selbst zurückgeführt. Bei frühzeitig vorgenommenen Defektüberbrückungen sind die Ergebnisse gut (180). Eine weitere Ursache des schlechten funktionellen Ergebnisses dürfte in den degenerierten Sehnen selbst zu suchen sein (50).
Bei 561 operierten Achillessehnen kam es insgesamt 12 mal zu einem Rißrezidiv. Die Zeitspanne des größten Risikos liegt unmittelbar nach der Gipsabnahme und am Beginn der Übungsbehandlung (10, 63, 127, 173, 174, 188). Wenn auch nach feingeweblichen Untersuchungen die Sehnenneubildung nach sechs Wochen weitgehend abgeschlossen ist (118), so zeigt doch die Erfahrung, daß die Zeit bis zur vollen Belastung und sportlichen Aktivität verdoppelt werden muß. M. LANGE (110) konnte anhand von Tierversuchen zeigen, daß ein zu sehr entspannter Muskel ebenso wie ein überdehnter atrophiert und sogar degeneriert. Demnach ist eine relativ frühzeitige dosierte Belastung, beginnend mit isometrischen Übungen bereits im Gipsverband, für ein gutes funktionelles Ergebnis wichtig. Sie bewirkt eine verstärkte Gewebsreaktion mit nachfolgender Umwandlung in echtes Sehnengewebe. Dafür kann das Risiko einer Reruptur eingegangen

werden (10, 11, 66, 188, 191).

7. Wie oft wird histologisch eindeutig zur Sehnendegeneration Stellung genommen, und in wieweit sind diese Aussagen für den klinischen Begutachter in Bezug auf die Klärung der Zusammenhangsfrage bedeutsam

Von besonderer Bedeutung ist der Begriff der Sehnendegeneration und seine Beziehung zur Rupturgenese. In der unfallmedizinischen Literatur wird überwiegend die Meinung vertreten, daß ein Riß der Sehne nur dann eintreten kann, wenn eine in ihrer anatomischen und biochemischen Struktur veränderte Sehne übermäßig beansprucht wird (23, 24, 25, 26, 27, 28, 30, 44, 46, 55, 83, 100, 101, 109, 119, 158, 159, 167, 168, 170, 186, 206). Die Kollagenfasern sind verantwortlich für die Festigkeit des Sehnengewebes. Deshalb liegt es nahe, die Ursache der Auflockerung des Gewebes bei der Sehnendegeneration in krankhaften Veränderungen eben dieser Strukturen zu suchen, und diese von den reinen Altersveränderungen zu trennen (82, 109, 157, 158, 159).
Neben der Abnutzung des Sehnengewebes spielt als ätiologisches Moment einer Sehnenruptur auch die Reaktionslage des Organismus eine maßgebliche Rolle (167). Besitzt der Organismus nicht die Fähigkeit, die Gewebsschädigungen möglichst rasch und vollständig abzubauen, so führt eine weitere andauernde Überbelastung zu bleibenden Schäden und anläßlich eines entsprechend starken Traumas zur Ruptur. Hiervon sind sogenannte "Bindegewebsschwächlinge" besonders betroffen (157, 167). Bei konstitutioneller Bindegewebsschwäche ist nicht nur die Masse der zugfesten Fasern unzureichend, sondern es sind auch die elastischen Eigenschaften jeder einzelnen kollagenen Fibrille minderwertig (157, 158, 159). Stoffwechselerkrankungen, organische Durchblutungsstörungen, Infektionen, fokaltoxische Prozesse und falsche Ernährung können die regenerative Abwehr des Sehnengewebes merklich herabsetzen (3, 86, 162). Selbst bei normalem Regenerationsvermögen kann durch immer wiederkehrende ständige Inanspruchnahme die Regenerationstätigkeit der Sehne dauernd gestört werden. Es kommt zu multiplen, rezidivierenden Mikrorissen, die durch

funktionell minderwertiges Narbengewebe überbrückt werden (25, 101, 109, 167, 190). Nach BRONNER (27) läuft dieser Vorgang, den er als "schleichende Sehnenruptur" bezeichnet, analog den Überlastungs- oder Ermüdungsfrakturen ab.
Als Folge chronischer Überlastung der Sehne treten kleine traumatische Risse von Sehnenfaserchen auf, die sich auf größere Sehnenabschnitte und später auf den ganzen Sehnenquerschnitt erstrecken (101). So genügen schon unterschwellige äußere Traumen, um eine komplette Sehnenruptur zu erzeugen. Entsprechende degenerative Veränderungen sind Zeichen dieses rhythmischen Dauerreizes, der Drosselung der Blutzufuhr und der Störung des Stoffwechselgleichgewichtes (25, 40, 41, 42, 43, 82, 109, 158, 159, 208).
Davon abzugrenzen ist der physiologische Reifungs- und Alterungsprozeß der kollagenen Faser, der bedingt auch von der funktionellen Belastung der Sehne beeinflußt wird (88, 134, 140, 157, 158). In gleichem Maße wie der Ordnungszustand im Kollagen wächst, erniedrigt sich der Wassergehalt, und die Reißfestigkeit steigt (88, 157, 158, 159). Gleichzeitig nimmt die durchschnittliche Fibrillendicke zu. Als Zeichen der Differenzierung tritt eine Innenversilberung auf (134, 157, 158, 159).

Nun stellen einige Autoren fest, daß die Belastungsfähigkeit der Sehne und der Sehnenquerschnitt ab einem gewissen Alter wieder abnehmen. Die Dehnungsfähigkeit wird geringer, die Sehne starrer (184, 185, 186, 204, 205). Außerdem kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Verminderung der Sehnenvascularisation (14, 76). Eine Minderdurchblutung führt zur Veränderung eines wichtigen Anteiles der interfibrillären Kittsubstanz, nämlich der Mucopolysaccharide (40). Gleichzeitig schwinden die Fibrocyten, die für den Aufbau und Unterhalt der Fasern und der Zwischensubstanz zuständig sind. In diesem Stadium gleichen die Altersveränderungen denen der Degeneration weitgehend (25).
Bei der pathologisch-histologischen Untersuchung unserer Achillessehnenpraeparate werden nur 100 als degenerativ vorgeschädigt klassifiziert. Es wird dargelegt, daß der

traumatischen Pathogenese der Ruptur in bestimmten Fällen zuzustimmen ist. Dennoch scheint uns die Zahl der eindeutig als Sehnendegeneration definierten Fälle im Vergleich zu anderen Veröffentlichungen gering (83, 94, 109, 165, 173, 174, 196, 197).

In diesem Zusammenhang weisen LANG und VIERNSTEIN (109) darauf hin, daß für das Nichterkennen von degenerativen Veränderungen die heute noch üblichen und mit Sicherheit ungenügenden Untersuchungsmethoden verantwortlich sind. KÖNN und LÖBBECKE (101) fanden bei systematischen Untersuchungen im Rupturgebiet jüngere, ältere und alte herdförmige Veränderungen und interpretierten diese als Mikrotraumata auf dem Boden degenerativer Vorschädigung.

Unsicherheiten in der Deutung der Befunde liegen häufig auch in der vagen Bestimmung des Degenerationsbegriffes. Wichtig sind Zeitpunkt und Ort der Gewebsentnahme, da Regenerationsgewebe und resorptive Entzündung als sekundäre Veränderungen den zugrundeliegenden Befund überdecken können (17, 100, 101, 173, 174).

Zur Klärung der Ursache einer Achillessehnenruptur ist neben einer Analyse der Beschleunigungs- oder Bremskräfte zum Zeitpunkt der Rißentstehung auch eine genaue Definition der degenerativen Veränderungen und ihre Abgrenzung gegenüber regenerativen Veränderungen zu fordern. Wünschenswert wäre weiterhin die Aufdeckung und Einführung von relativ einfachen Untersuchungsmethoden, die diese Veränderungen der Sehne deutlich machen. Bis dahin wird die Zusammenhangsfrage - traumatische Achillessehnenruptur - spontane Ruptur - immer wieder umstritten bleiben.

E) ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit werden 561 Achillessehnenrupturen, die in der Sportklinik Stuttgart und der Berufsgenossenschaftlichen Klinik Tübingen zur Operation gelangten, untersucht. Mit Hilfe eines Erhebungsbogens werden Unfallmechanismen, Unfallarten, Alters- und Geschlechtsverteilung, Vorerkrankungen der Sehne, Rißlokalisationen, Behandlungsmethoden und ihre Komplikationsraten analysiert. Dabei wird festgestellt, daß in diesem Patientenkollektiv, das überwiegend aus Freizeitsportlern besteht, als häufigste Unfallursachen für die Achillessehnenruptur "der Schnelle Antritt" (21,9 %) und der "Auf- und Absprung" (21,7 %) genannt wird. Bei 11,6 % der Patienten ist keine eindeutige Beziehung zwischen der Achillessehnenverletzung und einer entsprechend außergewöhnlichen oder starken Belastung festzustellen.

Es kann bestätigt werden, daß die Achillessehnenruptur eine typische Sportverletzung ist. Mit 27,1 % liegt der Fußballsport deutlich an der Spitze, gefolgt vom Skilauf (11,3 %) und der Leichtathletik (9,2 %).

Männer werden etwa sechsmal häufiger von einer Achillessehnenruptur betroffen als Frauen. Der Altersgipfel der Achillessehnenverletzung liegt bei Männern um das 38., bei Frauen um das 36. Lebensjahr, insgesamt also im 37. Lebensjahr.

Die Seitenverteilung der Achillessehnenrupturen entspricht den in der Literatur genannten Verhältniszahlen (56 % : 44 %). Nur bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Achillessehnenrupturen lassen sich in der Vorgeschichte schmerzhafte Erkrankungen der Sehne oder ihres Gleitlagers nachweisen. Ein Zusammenhang zwischen der Verabreichung von corticosteroidhaltigen Medikamenten und einer darauf folgenden Achillessehnenruptur kann nicht hergestellt werden.

90 % der Achillessehnenrupturen ereignen sich im Bereich

des geringsten Sehnenquerschnitts, 2 - 6 cm oberhalb der Sehneninsertionsstelle am Calcaneus. Die Hauptrißlokalisation liegt für ganz unterschiedliche Unfallmechanismen im gleichen Sehnenabschnitt. Die Diagnose einer partiellen Ruptur wird in 6,2 % der Fälle gestellt.

Risse beider Achillessehnen können ebenfalls beobachtet werden. Sie treten jedoch nie simultan, sondern immer mit einem Zeitintervall von mindestens einem Jahr auf.

Die Versorgung der Achillessehnenrupturen erfolgt stets operativ. Leider konnte der Forderung nach frühzeitiger Operation nur in 14,4 % der Fälle entsprochen werden. Die Operation besteht - soweit möglich - in der Adaptation der Sehnenenden und wird in der Sportklinik Stuttgart meist mit einer Plantarisdurchflechtung, in der BG-Klinik Tübingen vorzugsweise mit einer Umkipp-Plastik kombiniert.

Bei der frühzeitigen Versorgung der Achillessehnenruptur scheint die Wahl des Operationsverfahrens für das funktionelle Ergebnis weniger entscheidend als vielmehr die längengerechte Adaptation der Rißenden unter sparsamer Verwendung von atraumatischem Nahtmaterial und die adäquate Ruhigstellung über sechs Wochen.

Gezielt wird die Frage der Sehnendegeneration und ihre Bedeutung für die Ruptur aufgeworfen. Die apodiktische Forderung, daß einer Sehnenruptur grundsätzlich degenerative Veränderungen vorausgehen müssen, kann nicht untermauert werden: Von 543 Achillessehnenpraeparaten wurden aufgrund lichtmikrskopischer Befunde lediglich 124 (22,8 %) als degenerativ vorgeschädigt klassifiziert.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Abrahamsen, H. — Ruptura tendinis Achillis
Uskr. Laeg (Kopenhagen) 85, 278
(1923)

2. Ahlgren, S.H. — Bilateral Rupture of the Achilles tendon and Cushing Syndrome
Act. Chir. Scand. 125, 376
(1963)

3. Aimes, A. — Rupture spontanée du tendon d'achillé
Rev. orthop. 18, 139
(1932)
Ref. im Zbl. Chir. 59, 42
(1932)

4. Albert, E. — Achillodynie
Wien: Med. Presse 34, 42
(1893)

5. Altmann, K. — Zur Frage der Bauart und mechanischen Beanspruchung mikroskopischer Muskelsehnen
Ztschr. Anat. Entw.-Gesch. 124, 57 - 69
(1963)

6. Amann, E., W. Ott und G. Salem — Zur Behandlung des Achillessehnenrisses
Mschr. Unfallhk. 77, 550 - 555
(1974)

7. Arai, H. — Die Blutgefäße der Sehnen
Anatom. Hefte, 103, 365 - 382
(1907)

8. Arcadi, J.A. — The biology of normal connective tissue
Bull. Hopkins Hosp. 90, 22 - 37
(1952)

9. Arndt, K.H. — Behandlungsergebnisse bei offenen Achillessehnenverletzungen
Beitr. Orthop. 14, 1 - 2
(1967)

10. Arndt, K.H. — Achillessehnenreruptur
Zbl. Chir. 101, 360 - 364
(1976)

11. Arndt, K.H.
Achillessehnenruptur und Sport
Sportmed. Schriftenreihe 10
Johann-Ambrosius Barth, Leibzig
(1976)

12. Arner, O. and A. Lindholm
Subcutaneous Rupture of the Achilles Tendon (a study of 92 cases)
Acta Chir. Scand. Suppl. 239, 1 - 59
(1959)

13. Arner, O. and A. Lindholm and M. Lindvall
Roentgenchanges in Subcutaneous Rupture of the Achilles Tendon
Acta Chir. Scand 116, 496 - 500
(1958/59)

14. Arner, O, A. Lindholm and S. R. Orell
Histologic Changes in Subcutaneous Rupture of the Achilles Tendon (a study of 74 cases)
Acta Chir. Scand. 116, 484 - 490
(1958/59)

15. Arneth, J.E.
Über die Abscherfraktur des Achillessehnenansatzes und zur Anatomie der Achillessehne
Mschr. Unfallhk. 56, 241 - 245
(1953)

16. Arnold, G.
Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen
Ztschr. Anat. Entw.-Gesch. 143, 263 - 300
(1974)

17. Barfred, T.
Histology of the Rat Achilles Tendon before and after Tendon Rupture
Acta Path. Microbiol. Scand Section A 79, 287 - 292
(1971)

18. Barucha, E. und K.H. Hagedorn
Achillessehnenrupturen beim Sport
Diagnostik 5, 458 - 461
(1972)

19. Bashkirov, V.F.
Klinika i diagnostica podkoždenij Achillova suchožihja
Mat. d. 2. Ärztetreffens auf dem Gebiet der Sportmed. in Muskau, 14 - 18
(Moskau 1968)

20. Bedacht R., K. Wilhelm und F.L. Ruoff
Beitrag zur subcutanen, doppelseitigen Achillessehnenruptur
Fortschr. Med. 86, 1007
(1968)

21. Bényi, P.
Repair of Inveterated Ruptures of the Achilles Tendon by means of freely transplanted Whole-thickness Skin Grafts
Acta Chir. Hung., tornus II, 83 - 98
(1961)

22. Biro, B. und E. Tarsoly
Über die Struktur der Achillessehne
Beitr. Orthop. 14, 682 - 683
(1967)

23. Bofinger, B.
Zum Problem der Entstehung der subcutanen Achillessehnenruptur
Mschr. Unfallhk. 59, 50 - 55
(1956)

24. Borsay, J., J. Csipak und G. Dettre
Experimentelle Beiträge zur Frage der Tendolipoidose
Ztschr. Orthop. 81, 545 - 551
(1951)

25. Borsay, J., J. Csipak und G. Dettre
Experimentelle Untersuchungen über den Pathomechanismus der spontanen Sehnenruptur
Ztschr. Orthop. 81, 552 - 561
(1951)

26. Bragard, K.
Über die Verletzungen der Achillessehne und ihre Beseitigung durch Sehnenverlängerung
Verh. dtsch. orthop. Ges. 34, 267 - 276
(1940)

27. Bronner, H.
Die operative Behandlung der vollständigen, subcutanen Zerreißung der Achillessehne. Leistungen und Ergebnisse der neuzeitlichen Chirurgie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
(1958)

28. Brugisser, A.
Subcutane Muskel-Sehnenrisse
Zürich, Med.Diss.
(1956)

29. Buchner, H. und E. Hoffmann
Experimentelle Untersuchungen zum Problem der Regeneration nach Sehnennähten
Arch. Orthop. Unfall-Chir. 50, 500 - 507
(1959)

30. Bürkle de la Camp, H. und P. Rostock
Handbuch der gesamten Unfallheilkunde
3. Aufl. Bd. I
Stuttgart: Enke 1955

31. Castaing, J. et J. Delplace
A propos de 62 cas de rupture du tendon d'achille
Ann. orthop. Ouest. 4, 25
(1972)

32. Chaletzkaja, F.
Über die Lipoidablagerung (Lipoidose) und die Anhäufung von Eiweißmassen in den Sehnen
Virchows Arch. Path. Anat. u. Physiol. 292, 85 - 95
(1934)

33. Chicote, F., H. Konermann und D. Löffler
Orthopädisch technische Maßnahmen als Heil- und Hilfsmittel bei traumatischen Schäden des Rückfußes und der Achillessehne
Hfte.z.Unfallhk. 121, 350 - 352
(1975)

34. Christ, W.
Naht der Achillessehne unter Verwendung des M. plantaris
Beitr. Orthop. u. Traumatol. 10, 164 - 166
(1963)

35. Christensen, J.
Rupture of the Achilles Tendon
Acta Chir. Scand 106, 50 - 60
(1954)

36. Cotta, H. und N. Dettmer
Ergebnisse der Bindegewebsforschung und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates
Arch. Orthop. Unfall-Chir. 52, 217 - 246
(1960)

37. Cummins, L.J., B.J. Anson, R.W. Wright and E.D.W. Hauser
The Structure of Calcaneal Tendon in Relation to Orthopedic Surgery
Surg. Gyn. Obstet. 83, 107 - 116
(1946)

38. Dahmen, G.
Elektronenmikroskopische Befunde bei Sehnen poliomyelitisch gelähmter Muskeln
Ztschr. Orthop. 96, 1 - 6
(1962)

39. Dahmen, G.
Histologische Merkmale des reifenden Bindegewebes
Med. et Hyg. 668, 1143 - 1145
(1964)

40. Dahmen, G.
Alterungs- und Degenerationsveränderungen des Bindegewebes in ihrer Bedeutung für die Klinik
Ztschr. Rheumaf. 23, 393 - 405
(1964)

41. Dahmen, G.
Grundlagen zur Beurteilung krankhafter Veränderungen des Bindegewebes
Münster: Med. Habil. (1)
aus: Fortsch. Med. 82, 829 - 876
(1964)

42. Dahmen, G.
Physiologische und pathologische Veränderungen des Bindegewebes
Chir. Orthop. 51, 37 - 65
(1968)

43. Dahmen, G.
Elektrophoretische Untersuchungen von gesundem und degenerativ veränderten Bindegewebe
Arch. orthop. Unfall-Chir. 63, 65 - 72
(1968)

44. Davidsson, L. and M. Salo
Pathogenesis of subcutaneous tendon ruptures
Acta Chir. Scand. 135, 209 - 212
(1969)

45. De Jong, J.
Achillessehnenrupturen
Med. Diss. Groningen
(1966)

46. Detzel, H.
Beitrag zur Ätiologie der Achillessehnenruptur
Arch. orthop. Unfallchir. 44, 306 - 312
(1950)

47. Drehmann, G.
Eine typische Erkrankung der Achillessehne
Zbl. f. Chir. 33, 1 - 2
(1906)

48. Eckert, V. und M. Matějka
Ruptures of the Tendo Achillis
Acta Univ. Carol Med. 13 (Prag), 621 - 625
(1967)

49. Ehricht, H.-G.
Überlastungsschäden der Achillessehne bei sportlichem Hochleistungstraining
Med. u. Sport 1, 160 - 162
(1961)

50. Ehricht, H.-G. und G. Passow
Achillodynie - Achillessehnenruptur
Med. u. Sport 12, 333
(1972)

51. Eichler, H.J.
Gewebeschäden nach Cortisoninjektionen
Hfte.z.Unfallhk. 99, 152 - 155
(1969)

52. Eiselt, B.
Unsere Erfahrungen über die operative Therapie der Achillodynien
Vortrag auf dem Symp. üb. Achillessehnenverletzungen bei Sportlern
Prag: 17. - 18.11.1966

53. Erban, W.K. und F.W. Rathke
Achillessehnenrupturen unter Berücksichtigung außergewöhnlicher Formen
Arch. orthop. Unfall-Chir. 80, 1 - 11
(1974)

54. Fick, K., R. Fricke, G. Gattow, F. Hartmann und W. Schwarz
Untersuchungen über die Struktur und Funktion des Bindegewebes
5. Mitteilung: Die Differenzierung des Sehnenbindegewebes während des Wachstums und ihre Beeinflussung durch desmotrope Pharmaka
Ztschr. Rheumaforschg. 19, 293 - 310
(1960)

55. Funk, R.
Zur Pathogenese der Muskel- und Sehnenrupturen
Ztschr. Unfallmed. 44, 41
(1951)

56. Fischer, E.
Weichteildiagnostik an den peripheren Extremitäten mittels Weichstrahltechnik
Radiologe 14, 457 - 467
(1974)

57. Fossgren, J. — Druckmessungen in der Achillessehne des Menschen
Acta Rheum. Scand. 11, 169 - 176
(1965)

58. Fossgren, J. — Die Blutzirkulation in der Achillessehne des Menschen gemessen mit Xenon-133
Acta Rheum. Scand 15, 67 - 71
(1969)

59. Franke, K. — Über einige diagnostische und therapeutische Probleme bei der Achillessehnenruptur
Med. u. Sport 8, 43 - 45
(1968)

60. Freiburghaus, P. und U. Saxer — Laesionen der Achillessehne beim Sport
Therap. Umschau/Rev. thérap. 33, 427 - 432
(1976)

61. Freilinger G., G. Scheuba und H. Schürer-Waldheim — Die Achillessehnenruptur und ihre Naht mit Hilfe der Plantarissehne
Mschr. Unfallhk. 73, 523 - 531
(1970)

62. Friedebold, G. — Trauma des Rückfußes und der Achillessehne
38. Jahrestag. Detsch. Ges. f. Unfallheilkunde
Berlin: Nov. 1974
Hfte. z. Unfallhk. 121, 372 - 374
(1975)

63. Frings, H. — Über 88 subcutane Achillessehnenrupturen beim Sport
Mschr. Unfallhk. 64, 325 - 329
(1961)

64. Gessner, J., G. Gäbler und R. Bräuning — Der Nachweis von Cortisonpraeparaten bei lokaler Anwendung
Zbl. Chir., Sonderbd. II, 1755 - 1759
(1967)

65. Gillespie, H.S. and E.A. George — Results of Surgical Repair of Spontaneous Rupture of the Achilles Tendon
J. Trauma 9, 247
(1969)

66. Gillies, H. and J. Chalmers
The management of fresh ruptures of the tendo Achilles
J. Bene Jt. Surg. Vol. 52 - A, 337 - 342
(1970)

67. Glatt, G.
Ätiologie, Diagnose und Behandlung der Achillessehnenverletzungen
Inaug. Diss., München
(1971)

68. Glogowski, G.
Die operative Behandlung der grossen Sehnenrupturen
Verh. Dtsch. orthop. Ges. 94, 71 - 74
(1961)
(48. Kongress Berlin 1960)

69. Glogowski, G. und W. Fiebig
Experimentelle Untersuchungen zur Frage einer übungsstabilen Sehnennaht der Achillessehne
Ztschr. Orthop. 108, 491 - 502
(1970)

70. Gotzen, L.
Doppelseitige Achillessehnenruptur unter Kortikoid-Therapie
Chir. Praxis 18, 671 - 677
(1974)

71. Grafe, H.
Aspekte zur Ätiologie der subkutanen Achillessehnenruptur
Zbl. Chir. 94, Hf. 33, 1073 - 1081
(1969)

72. Graffenried, P. v., V. Engler und U. Heim
Die subcutane Achillessehnenruptur
Helv. Chir. Acta 32, 253
(1965)

73. Hagemeyer, F.W.
Über den subcutanen Abriß der Achillessehne
Zbl. Chir. 82, 1543 - 1548
(1955)

74. Hanselmann, H.
Über bisher unbekannte Kollagenstrukturen
Verh. Anat. Ges. 5 d, 341
(1954)

75. Hartmann, F.
Neuere Ergebnisse der Bindegewebsforschung
Ztschr. Rheumaforschg. 17, 445 - 469
(1958)

76. Håstad, K., L.-G. Larsson and A. Lindholm — Clearance of Radiosodium after local Deposit in the Achilles Tendon
Acta Chir. Scand. 116, 251 - 255 (1958/59)

77. Heidenreich, W. — Ätiologie und Therapie der Achillessehnenrupturen
Hfte. Unfallhk. 121, 308 - 310 (1975)

78. Heidensohn, P. — Erfahrungen bei der Naht und Plastik nach Rupturen großer Sehnen
Sportarzt 24, 150 - 155 (1973)

79. Heim, U. und Ch. Heim — Die subcutane Achillessehnenruptur - Ergebnisse bei 99 operativ behandelten frischen Verletzungen
Helv. chir. Acta 44, 581 - 590 (1977)

80. Hepp, W.R. und W. Blaut — Zur Behandlung von Achillessehnendefekten mit der "Peronaeus-brevis-Plastik"
Arch. Orthop. Traum. Surg. 91, 195 - 200 (1978)

81. Hesse, R. — Knochenbildung in der Achillessehne nach Trauma
Mschr. Unfallhk. 61, 283 - 285 (1958)

82. Höhling, H.J. und G. Dahmen — Sublichtmikroskopische Untersuchungen an gesunden und degenerierten Sehnen
Ztschr. Orthop. 97, 339 - 352 (1963)

83. Hohorst, L. — Achillessehnenriß und Unfall
Mschr. Unfallhk. 70, 41 - 44 (1967)

84. Holland, Ch. — Subcutaneous rupture of the achilles tendon
Ztschr. Allgemeinmed. 47, 71 - 75 (1971)

85. Holle, G. — II. Biologie und Pathologie der zwischenzelligen Strukturen
in: Lehrbuch d. Allgem. Pathologie S. 73
Jena: Fischer (1967)

86. Hort, W. und K. Diehl
Ergebnisse der operativen Rekonstruktion von Achillessehnenrupturen
Orthop. Praxis 9/XI, 689 - 693 (1975)

87. Hort, W.
Die "rheumatische" Überlastungsentzündung des Achillessehnengleitgewebes beim Sportler
Orthop. Praxis 12/XI, 915 - 917 (1975)

88. Ingelmark, E.
Der Bau der Sehnen während verschiedener Altersperioden und unter wechselnden funktionellen Bedingungen
Act. Anat. 6, 113 - 140 (1948)

89. Inglis, A.E., W.N. Scott, T.P. Sculco and A.H. Patterson
Ruptures of the Tendo Achillis An objective Assessment of Surgical and non surgical Treatment
J. Bone jt. Surg. 58 A, 990 - 993 (1976)

90. Jaster, D.
Der Einfluß von Prednisolon auf das physikalische Verhalten von Sehnengewebe
Beitr. Orthop. 17, 60 - 62 (1970)

91. Jekić, M.
Neue Aspekte zur Genese der Achillessehnenruptur
Hfte. zur Unfallhk. 126, 413 - 415 (1976)

92. Jenny, F.
Unfallmedizinische Bemerkungen zum subcutanen Achillessehnenriß, verursacht durch Muskelzug
Praxis 37, 141 (1948)

93. Junge, H.
Die verkannte bzw. verspätet operierte subcutane Achillessehnenruptur
Hfte. Unfallhk. 121, 315 - 317 (1975)

94. Jungmichel, D.
Zur Ätiologie und Versorgung der Achillessehnenverletzungen
Beitr. Orthop. u. Traumat. 10, 161 - 164 (1963)

95. Jungmichel, D. — Die operative Versorgung frischer und veralteter Achillessehnenrupturen
Med. u. Sport XVII, 57 - 60
(1977)

96. Kager, H. — Zur Klinik und Diagnostik des Achillessehnenrisses
Chirurg. 11, 691 - 695
(1939)

97. Kleinod, G. — Die operative Behandlung veralteter Achillessehnenrupturen
Zbl. Chir. 95, 368 - 372
(1970)

98. Klinkmann, H. — Beitrag zur doppelseitigen Achillessehnenruptur
Beitr. Orthop. 13, 254 - 256
(1966)

99. Klümper — Glukokorticoide in der Traumatologie
Therapiewoche 39, 5596 - 5603
(1975)

100. Könn, G. und H.J. Everth — Morphologie der spontanen Sehnenzerreißungen
Hfte. Unfallhk. 91, 255 - 262
(1967)

101. Könn, G. und F. Löbbecke — Zur Morphologie und den Ursachen der spontanen Achillessehnenruptur
Sonderdr. Hfte. Unfallhk. 121, 297 - 301
(1975)
38. Jahrestagung d. Dtsch.Ges.f. Unfallhk.
Berlin: (1974)

102. Kolb, A. und G. Salem — Achilles- und Quadricepssehnenverletzungen
Chirurg 24, 271 - 276
(1953)

103. Krahl, H. und J. Langhoff — Degenerative Sehnenveränderungen nach lokaler Kortikoidanwendung
Ztschr. Orthop. 109, 501 - 511
(1971)

104. Krahl, H. und R. Plaue
Sportunfälle und Sportschäden Sehnenrupturen nach Cortisoninjektionen
Med. u. Sport 11, 264 - 268 (1971)

105. Kühn, K.
Einige Beispiele zur Pathobiochemie des Kollagenstoffwechsels in: aktuelle Probleme der Pathobiochemie
Hrsg. Lang, H.; Rick, W.; Rokal
Berlin-Heidelberg-New York, Springer
(1977)

106. Kühn, K. und E. Zimmer
Eigenschaften des Tropokollagen-Moleküls und deren Bedeutung für die Fibrillenbildung
Ztschr. Naturforschg. 6 B, 648 - 658
(1961)

107. Kuprian, W.
Postoperative krankengymnastische Behandlung der Achillessehnenruptur
Krankengymn. 25, 340 - 343
(1973)

108. Lagergren, C. and A. Lindholm
Vascular distribution in the Achilles tendon
Acta Chir. Scand, 116, 491 - 495
(1958/59)

109. Lang, J. und K. Viernstein
Degeneration, Riß und Regeneration der Achillessehne
Ztschr. Orthop. 101, 160 - 186
(1966)

110. Lange, M.
Sportverletzungen der Muskeln und Sehnen
Wien: Klin. Wschr. 54, 485 - 491
(1941)

111. Laux, G.
Les actions dynamiques des muscles et des ligaments sur l'architecture des os
Ann. d'Anat. Pathol. 4, 1
(1930)

112. Lea, R.B. and L. Smith
Non-surgical treatment of tendo achillis rupture
J. Bone Jt. Surg. 54 A, 1398 - 1407
(1972)

113. Lee, H.B.
Avulsion and rupture of the tendon calcaneus after injection of hydrocortisone
Brit. med. Journ. 17, 395
(1957)

114. Lerch, H.
Über den Aufbau des Sehnengewebes
Morph. Jb. 90, (Gegenbaur),
192 - 205
(1951)

115. Lindholm, A.
A new method of operation of subcutaneous rupture of the Achilles tendon
Acta Chir. Scand. 117, 1 - 10
(1959)

116. Linke, E.
Achillessehnenrupturen nach direkter Cortisoninjektion
Hfte. Unfallhk. 121, 302 - 303
(1975)

117. Lynn, T.A.
Repair of the Torn Achilles Tendon sing the Plantaris Tendon as a reforcing membrane
J. Bone and Joint Surg 48 - A,
268 - 272
(1966)

118. Mason, M.L. and H.S. Allen
The rate of healing of tendons
An experimental study of tensile strength
Ann. Surg. 113, 424 - 459
(1941)

119. Mc Master, P.E.
Tendon und muscle ruptures:
Clinical and experimental studies on causes and location of subcutaneous ruptures
J. Bone Jt. Surg 15, 705 - 722
(1933)

120. Matzen, P.F.
Achillessehnenriß
in: Lehrbuch der Orthopädie
Berlin: Volk und Gesundheit
(1967)

121. Maurer, H., K. Zweymüller und G. Tappeimer
Die Blutgefäßversorgung der Achillessehne der Ratte unter normalen und experimentellen Bedingungen
Verh. Anat. Ges. 63, 737 - 740
(1969)
Anat. Anz. Ergänzungsheft zum 125. Bd. 1969

122. Mayr, E.
Die subcutane Achillessehnenruptur als Skisportverletzung
Zürich: Med. Diss. 1958

123. Meier, F., V. Echtermeyer und G. Sigismund
Histologische Veränderungen nach experimenteller Achillessehnenruptur
Hfte. Unfallhk. 126, 412 - 413
(1976)

124. Melmed, E.P.
Spontaneous bilateral rupture of the calcaneal tendon during steroid therapie
J. Bone Jt. Surg 47 - B, 104 - 105
(1965)

125. Meznik, F.
Zur Frage von Ursachen und Behandlung der Achillessehnendegeneration
Arch. Orthop. Unfall-Chir. 68,
9 - 14
(1970)

126. Mittelmeier, H.
Pathologie des Sehnengleitlagers
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 48,
28 - 37 (Kongressbd. 1, 1961)
Kongress 1960 in Berlin
(1960)

127. Möseneder, H. und N. Klatnek
Neue Nahttechnik der subcutanen Achillessehnenruptur
Arch. Orthop. Unfallchir. 67,
1 - 8
(1969)

128. Moissejeff, A.
Über Alterserscheinungen in den Sehnen
München: Med. Wschr. 68, 1538
(1921)

129. Mollier, G.
Beziehungen zwischen Form und Funktion der Sehnen im Muskel-Sehnen-Knochensystem
Morph. Jb. 79 (Gegenbaur),
161 - 199
(1937)

130. Morgenstern, M. und U. Dau
Operative Behandlungsmöglichkeiten veralteter Achillessehnenverletzungen
Hfte. Unfallhk. 121, 323 - 325
(1975)

131. Mounier-Kuhn, A.
Résultats des interventions pour ruptures du tendon d'Achille
Rev. Chir. Orthop. 57, 229 - 335
(1971)

132. Müller, K.
Vorkommen und Entstehung der subcutanen Achillessehnenruptur bzw. -degeneration bei der Allgemeinbevölkerung - Ergebnisse d. operat. Behandlung -
Beitr. Orthop. 21, 685 - 693 (1974)

133. Napravnik, C.
Mechanismus und Ursachen der Verletzung der Achillessehne bei den Fußballspielern
Sonderdr. Sportarzt u. Sportmed. 36, H. 2 (1971)

134. Pahlke, G.
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an der Interzellularsubstanz des menschlichen Sehnengewebes
Ztschr. Zellf. 39, 421 - 430 (1954)

135. Persson, A.
Diagnostic value of EMG in partial and in total ruptures of the achilles tendon
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 25, 410 - 411 (1968)

136. Petit, J.L.M.
Sur les ruptures des tendons qui s'insorent au talon, que l'on nomme tendons d'Achille
Hist. Acad. roy sci, Imprimérie Royale, 51 - 79
Paris: (1722)

137. Philadelphy, G., J. Lugger und H. Wykypiel
Die Achillessehnenruptur als typische Skisturzverletzung
Mschr. Unfallhk. 74, 121 - 128 (1971)

138. Picaud, A.J., J. Poucel, R. Christen et R. Picaud
Les ruptures du tendon d'Achille et leur traitement - A propos de 130 cas.
Ann. Chir. 20, 1361 - 1374 (1966)

139. Pirker, H.
Über Ursachen und Behandlung der Achillessehnenrisse
München: Med. Wschr. 105, 2587 - 2588 (1963)

140. Ploetz, E.
Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen
Ztschr. Orthop. 67, 212 - 234
(1938)

141. Probst, A.
Begutachtung von Sehnenschäden in der sozialen Unfallversicherung
Unfallmed. Tagungen der Landesverbände der gewerblichen Berufsgenossenschaften 9
(1970)
Hrsg.: Landesverband der gewerblichen Berufsgenossenschaft

142. Quénu, J. et S.M. Stoianovitch
Les ruptures du tendon d'Achille
Rev. Chir. 67, 647 - 678
(1929)

143. Radloff, H.
Frische Ruptur der Achillessehne, Diagnostik und Therapie
Hfte. Unfallhk. 121, 303 - 308
(1975)

144. Ralston, E.L. and E.R. Schmidt
Repair of ruptured Achilles tendon
J. Trauma 11, 15 - 21
(1971)

145. Rathke, F.W.
Über Verknöcherungen der Achillessehne
Arch. Orthop. Unfallchir. 61, 30 - 35
(1967)

146. Rau, A.
Die Gefäßversorgung der Sehnen
Anat. Hfte. 50, 679 - 691
(1914)

147. Renard, V., A.M. Renard, P. Rambaux, Y. Durieux et J.M. Teintenier
Restauration prothétique au merselène d'une rupture itérative ouverte du tendon d'Achille
La Nouvelle Presse méd. 5, 647 - 648
(1976)

148. Rennè, J. und S. Weller
Die Umkipp-Plastik als Therapie der alten und frischen Achillessehnenruptur
Hfte. Unfallhk. 121, 326 - 329
(1975)

149. Reveno, P.M. and A.C. Kittleson
Spontaneous Achilles tendon rupture
Radiology 93, 1341 - 1344 (1969)

150. Rich, A. and F.H.C. Crick
The Molecular Structure of Collagen
J. Mol. Biol. 3, 483 - 506 (1961)

151. Ricklin, P.
Zur Ätiologie und Therapie der Achillessehnenrupturen
Ztsch. Unfallmed. u. Berufskrankh. (Zürich) 55, 102 - 113 (1962)

152. Riede, D.
Ätiologie, Diagnose und Therapie der subcutanen Achillessehnenrisse
Beitr. Orthop. 13, 96 - 105 (1966)

153. Riede, D.
Ätiologie, Diagnose und Therapie der subcutanen Achillessehnenruptur und der Peritendinitis achillea
Med. u. Sport 12, 321 - 341 (1972)

154. Riede, D.
Bemerkungen zur Arbeit "Behandlung und Spätresultate der subcutanen Achillessehnenruptur"
Beitr. Orthop. 19, 327 - 331 (1972)

155. Rieder, K.
Der Ersatz der Achillessehne durch frei transplantierte Cutisstreifen
Zbl. Chir. 77, 1703 - 1704 (1952)

156. Rössler, A.
Zur Kenntnis der Achillodynie
Dtsch. Ztschr. Chir. 42, 274 - 291 (1896)

157. Rollhäuser, H.
Konstitutions- und Altersunterschiede in Festigkeit kollagener Fibrillen
Morph. Jb. 90, 157 - 178 (1950)

158. Rollhäuser, H.
Der Einfluß der funktionellen Beanspruchung auf die Feinstruktur der Sehne
Morph. Jb. 93, 153 - 169
(1954)

159. Rollhäuser, H.
Die Festigkeit menschlicher Sehnen nach Quellung und Trocknung in Abhängigkeit vom Lebensalter
Morph. Jb. 90, 180 - 191
(1950)

160. Rosolleck, H.
Beitrag zur subcutanen Achillessehnenruptur
Mschr. Unfallhk. 72, 544 - 547
(1969)

161. Salem, G.
Einzeitiger Riß beider Achillessehnen
Med. Klin. 15, 224 - 227
(1960)

162. Sandführ, H.
Über die Rupturen der Achillessehne
Zbl. Chir. 20, 805 - 809
(1956)

163. Schauwecker, F., S. Weller und B. Lenz
Zur Pathogenese des Achillessehnenrisses
Dtsch. med. Wschr. 92, 1758 - 1761
(1967)

164. Scheibe, J.
Ätiologie und Diagnostik des Achillessehnenschadens beim Sportler
Habil-Schrift, Jena 1969

165. Schmidtsdorf, G.
Behandlung und Spätresultate der subcutanen Achillessehnenruptur
Beitr. Orthop. u. Trauma 18, 357 - 361
(1971)

166. Schnaberth, K.
Über den kompletten Riß der Achillessehne als derzeit häufigste Sportverletzung
Arch. Orthop. Unfallchir. 40, 594 - 597
(1940)

167. Schneider, H.
Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie
Stuttgart: Thieme 1959, 32 - 49

168. Schneider, H. und V. Corradini
Aufbrauchveränderungen in sehr beanspruchten Sehnen der oberen Extremität und ihre klinische Bedeutung
Ztschr. Orthop. 84, 278 - 296
(1954) 333 - 359

169. Schneider, J.
Zur Versorgung der Spontanruptur der Achillessehne (Soleusplastik)
Chirurg 20, 619
(1949)

170. Schnorrenberg, G.
Über die Gefäßversorgung der Achillessehne
Morph. Jb. 103, 428 - 456
(1962)

171. Schönbauer, H.R.
Neue Operationsmethode bei Ausrissen und Rissen der Achillessehne
Act. Chir. 6, 369 - 376
(1966)

172. Schönbauer, H.R.
Beiderseitiger, nicht gleichzeitiger Riß der Achillessehne
Zbl. Chir. 11, 446 - 448
(1952)

173. Schönbauer, H.R.
Gedeckte Achillessehnenrisse
Wiederherst. Chir. Traum. 8, 160 - 185
Basel-New York, Karger
(1964)

174. Schönbauer, H.R.
Subcutane Achillessehnenrisse
Chirurg. Praxis 4, 77 - 90
(1960)

175. Schönbauer, H.R.
Zur Symptomatik des Achillessehnenrisses
Act. Chir. 6, 369 - 372
(1971)

176. Segesser, B.
Tibiale Schmerzzustände und Achillessehnenentzündungen als Folge statischer Störungen
Therap. Umschau 31, 256 - 265
Rev. thérap.
(1974)

177. Silfverskiöld, N.
Über die subcutane, totale Achillessehnenruptur und deren Behandlung
Act. Chir. Scand. 85, 393 - 413
(1941)

178. Solheim, K.
Subcutane Achillessehnenruptur
T. norske Laegeforen 80,
689 - 694
(1960)

179. Spängler, H.
Einzeitiger Riß beider Achillessehnen
Klin. Med. 15, 224
Wien
(1960)

180. Stacher, G., K. Zweymüller und H. Spängler
Über die Ruptur der Achillessehne - Nachuntersuchung
Acta chir. Austria 3, 116
(1971)

181. Di Stefano, V.J. and J.E. Nixon
Achilles tendon rupture: Pathogenesis, diagnosis and treatment by a modified pullout wire technique
J. Trauma, Vol. 8, 671 - 677
(1972)

182. Stengel, W.
Die Behandlung der totalen Achillessehnenruptur durch Coriumplastik
Dtsch. med. Journ. 22, 667 - 669
(1971)

183. Streli, R.
Achillessehnennaht mit der Plantarissehne
Klin. Med. II, 305 - 312
(1961)

184. Stucke, K.
Sehnenbelastung und -ruptur im Tierversuch
Chirurg 22, 16 - 18
(1951)

185. Stucke, K.
Über das elastische Verhalten der Achillessehne bei Zerreißversuchen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 264,
589 - 590
(1950)

186. Stucke, K.
Zur Pathologie und Klinik der Achillessehnenrupturen
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 91,
74 - 77
(1961)

187. Terbrüggen, D., J. Müller und H. Dieterich
Indikation, Technik und Ergebnisse der Achillessehnennaht mit autologem Corium
Hfte. Unfallhk. 121, 318 - 320 (1975)

188. Thiel, A.
Sportliche Belastbarkeit nach Achillessehnenruptur
Ztschr. Orthop. 110, 796 - 798 (1972)

189. Thiel, A. und M. Karpf
Bild und Behandlung der Achillodynie
Sportarzt u. Sportmed. 24, 106 - 107 (1973)

190. Tittel, K. und H. Otto
Der Einfluß eines Lauftrainings unterschiedlicher Dauer und Intensität auf die Hypertrophie, Zugfestigkeit und Dehnungsfähigkeit des straffen kollagenen Bindegewebes am Beispiel der Achillessehne
Med. u. Sport 10, 308 - 315 (1970)

191. Tönnis, D., K. Walcher und P. Hirsch
Funktionelle Ergebnisse operativ versorgter Achillessehnenrupturen
Arch. Orthop. Unfallchir. 62, 171 - 180 (1967)

192. Toygar, O.
Subcutane Ruptur der Achillessehne, Diagnostik und Behandlungsergebnisse
Helv. Chir. Act. 14, 209 - 231 (1947)

193. Treptow, H.R.
Die Achillessehnenverletzung
Mschr. Unfallhk. 73, 185 - 189 (1970)

194. Triepel, H.
Einführung in die physikalische Anatomie 1
Wiesbaden: J.B. Bergmann-Verlag (1902)

195. Veltheer, W.
Some considerations regarding subcutaneous rupture of the tendo achillis
Arch. Chir. Neerlandicum Vol. 204, 331 - 340 (1968)

196. Viernstein, K.
Über Ursachen und Behandlung der Achillessehnenrisse
Münch. Med. Wschr. 20, 1073 - 1075 (1963)

197. Viernstein, K.
Über die klinische Bedeutung der Achillessehne
Anat. Sem., München, 14, 83 (1961)

198. Viernstein, K. und H. Galli
Achillessehnenrupturen
Wiederherst. Chir. Traum. 8, 186 - 219 (1964)

199. Voorhoeve, A. und H.O. Sternemann
Achillessehnenzerreißung (Defektüberbrückung mit konservierter Rindersehne)
Chir. Praxis 17, 477 - 481
München: Hans Marseille-Verlag (1973)

200. Walcher, K.
Veraltete Achillessehnenruptur: Spätversorgung - plastische Verfahren
Hfte. Unfallhk. 121, 311 - 313 (1975)

201. Weber, J.
Ätiologie, Prophylaxe und prognostische Aspekte der subkutanen Sehnenrupturen bei Sportlern
Med. u. Sport 15, 175 - 179 (1975)

202. Wellmitz, G.
Spätergebnisse der Achillessehnenverletzungen
Beitr. Orthop. et Traumat. 12, 744 - 746 (1965)

203. Wiesinger
Über symptomatische Achillodynie
Dt. Ztschr. Chir. 42, H 3, 603 - 608 und 274 - 279

204. Wilhelm, K.
Neue Aspekte zur Genese der Achillessehnenruptur
Zbl. Chir. 102, 794 - 801 (1977)

205. Wilhelm, K.
Die maximale statische und dynamische Belastbarkeit der Achillessehne beim Menschen im Experiment
München: Med. Habil. 1972

206. Witt, A.N.
Traumatische Schäden des Bewegungssystems
in: Handbuch d. Orthopädie Bd. I
G. Hohmann, H. Hackenbroch, K. Lindemann
Stuttgart: Georg-Thieme-Verlag

207. Wollenberg, G.A.
Die Arterienversorgung von Muskeln und Sehnen
Ztsch. Orthop. Chir. 14,
312 - 331
(1905)

208. Wolpers, C.
Kollagenquerstreifung und Grundsubstanz
Klin. Wschr. 22, 624
(1945)

209. Zadek, J.
Repair of old rupture of the tendo Achillis by mean of fascia lata
J. Bone Jt. Surg. 22, 1070 - 1071
(1940)

210. Zettel, D.
Ätiologische Fragen und Behandlungsergebnisse bei Achillessehnenrupturen
Med. Diss. Göttingen 1968

An dieser Stelle gilt mein Dank Herrn Professor Weller für die Überlassung des Themas, Herrn Dr. Winkelmann für die Überlassung und Freigabe der Krankenunterlagen aus der Sportklinik Stuttgart-Bad Cannstatt und Frau Simon für die rasche und saubere Schreibarbeit.
Ganz besonders herzlich möchte ich aber Herrn Dr. Holz für seine engagierte und immer wieder anspornende Hilfe bei der praktischen Durchführung der Arbeit danken.

L E B E N S L A U F

Am 10. März 1948 wurde ich, Inga-Maria Ascherl, geb. Felkl, als Tochter des praktischen Arztes Dr. med. Hans-Viktor Felkl und seiner Ehefrau Eva, geborene Viau, in Berlin geboren.

Nach dem Besuch der Dreilindenschule mit Gymnasium in Berlin legte ich am 28.2.1967 dort das Abitur ab. Im Sommersemester 1967 begann ich mit dem Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Nach dem Physikum (Frühjahr 1970) studierte ich ein Wintersemester 1970/71 in Heidelberg, um dann wieder nach Berlin zurückzukehren, wo ich am 10. August 1973 das Staatsexamen ablegte.

Am 17. August 1973 heiratete ich Herrn Karlheinz Ascherl, technischer Diplombetriebswirt und ging mit ihm ins Oberallgäu. Im Krankenhaus Oberstdorf absolvierte ich meine Medizinalassistentenzeit - acht Monate Chirurgie, vier Monate Innere Medizin -. Auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses Oberstdorf blieb ich nach der Approbation ein weiteres Jahr als Assistentin, um dann wiederum meinem Mann, diesmal nach Stuttgart, zu folgen. Vom 1. Februar 1976 bis 30. September 1977 arbeitete ich in der Sportklinik Stuttgart-Bad Cannstatt.
Seit 1. März 1978 bin ich als Assistentin auf der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Waiblingen beschäftigt.